

628

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 21 Juillet 1899, à 1 heure

PAR

L. GIULIANI

Né à Constantinople le 25 février 1859

ESSAI SUR LA
SPLÉNOMÉGALIE TUBERCULEUSE
PRIMITIVE
AVEC HYPERGLOBULIE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. LANDOUZY, professeur.

GILLES DE LA TOURETTE et DUPRÉ, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

JOUVE & BOYER

Imprimeurs de la Faculté de Médecine

15, RUE RACINE, 15

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1899

THÈSE

N°

628

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 21 Juillet 1899, à 1 heure

PAR

L. GIULIANI

Né à Constantinople le 25 février 1859

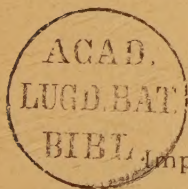
ESSAI SUR LA
SPLÉNOMÉGALIE TUBERCULEUSE
PRIMITIVE
AVEC HYPERGLOBULIE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. LANDOUZY, professeur.

GILLES DE LA TOURETTE et DUPRÉ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUVE & BOYER

Imprimeurs de la Faculté de Médecine
15, RUE RACINE, 15

1899

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

	PROFESSEURS :	MM.
Anatomie		FARABEUF
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		GARIEL
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales		BOUCHARD
Pathologie médicale		HÜTINEL
		DEBOVE
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL
Histologie		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils		TERRIER
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET
Thérapeutique		LANDOUZY
Hygiène		PROUST
Médecine légale		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..		N...
Pathologie expérimentale et comparée		CHANTEMESSE
		POTAIN
Clinique médicale		JACCOUD
		HAYEM
		DIEULAFOY
Maladies de enfants		GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des mala-		
dies de l'encéphale		JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..		FOURNIER
Clinique des maladies du système nerveux ..		RAYMOND
		BERGER
Clinique chirurgicale		DUPLAY
		LEDENTU
		TILLAUX
Clinique ophtalmologique		PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires ..		GUYON
Clinique d'accouchement		BUDIN
		PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAND	DUPRÉ	LEPAGE	THIROLOY
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIÉR	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILLEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques..... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de ma sœur Thérèse

Meis et Amiciis

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE .

Monsieur le Professeur Potain

Médecin des hôpitaux

Membre de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Au début de notre travail nous sommes heureux d'adresser nos plus vifs remerciements à tous nos maîtres qui ont bien voulu nous accepter dans leurs services de Médecine, de Chirurgie et d'Accouchements et nous guider de leurs conseils judicieux et éclairés. Nous ne saurons oublier leurs savantes et intéressantes leçons et nous pouvons leur assurer que nous en garderons le plus profitable souvenir.

Nous tenons à remercier particulièrement *M. le Docteur Moutard-Martin*, médecin de la Charité, notre premier maître, qui a bien voulu nous indiquer le sujet de ce travail que nous aurions désiré rendre plus parfait.

Nous exprimons à *M. le Professeur agrégé Retterer*, chef des travaux d'Histologie, notre témoignage affectueux pour les nombreuses marques de sympathie qu'il nous a toujours prodiguées dans le cours de nos études médicales.

Nous adressons également à *M. le Professeur agrégé Villejean*, député de l'Yonne, l'expression de notre plus sincère reconnaissance comme gage de l'accueil empressé qu'il

nous a toujours témoigné quand nous nous sommes adressé à son bienveillant et amical concours.

Nous sommes honoré de la faveur spéciale que nous a faite *M. le Professeur Potain* d'accepter la présidence de notre thèse et nous le prions d'agréer l'hommage de notre profonde gratitude.



CHAPITRE PREMIER

Limitation du sujet. — Historique

Depuis un certain nombre d'années la pathologie hépatique a progressé d'une façon notable. Sous l'influence des travaux d'Hutinel, de Sabourin, de Hanot et ses élèves, elle s'est enrichie de plusieurs individualités à la fois cliniques et anatomiques, telles la cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique, la cirrhose graisseuse, la cirrhose hypertrophique alcoolique, le cancer primitif du foie, pour ne citer que les principales.

La pathologie de la rate semble actuellement traverser une crise analogue : à côté de la rate paludique ont pris place les rates leucémiques et l'épithélioma primitif de la rate décrit par M. Gaucher.

Il reste encore un groupe d'affections spléniques assez nombreuses dont on s'efforce de faire ressortir la personnalité. Si la splénomégalie scléreuse avec atrophie du foie (maladie de Banti) semble à la veille de prendre rang dans le cadre nosologique, on manque encore de matériaux anatomiques pour individualiser la splénomégalie primitive de Debove et Bruhl.

Nous ne parlons pas, bien entendu, des abcès, kystes

parasitaires ou non, gourmes, sarcomes et des néoplasmes secondaires dont il existe d'assez nombreux faits observés.

En ce qui concerne la tuberculose de la rate, elle est bien connue en temps que localisation assez fréquente des processus tuberculeux généralisés. Mais on est en droit de se demander si, à côté de ces rates tuberculeuses, il n'existe pas une tuberculose primitive de la rate, véritable lésion locale. « *A priori* » le fait n'a rien que de vraisemblable surtout si l'on assimile la rate, suivant la comparaison faite si souvent et, à juste titre, à un volumineux ganglion lymphatique abdominal.

Mais pour établir le fait il faut trouver des malades bien observés cliniquement, succombant sans lésion pulmonaire évidente ou sans localisation tuberculeuse ancienne. C'est ce qui explique la rareté des observations publiées.

Ce petit nombre d'observations ne constitue pas un groupe homogène : aussi dans cette étude ne retiendrons-nous que celles ayant trait à une variété spéciale de splénomégalie tuberculeuse primitive, intéressante au double point de vue clinique et anatomique, s'accompagnant, entre autre particularité, d'une augmentation notable du nombre des globules rouges. C'est à cette forme que nous proposons de donner le nom de *splénomégalie tuberculeuse primitive avec hyperglobulie*.

Il n'existe à l'heure actuelle que deux observations complètes de cette affection ; l'une est due à MM. Rendu et Widal (1), la seconde, contemporaine, à MM. Moutard-

(1) Splénomégalie tub. sans leucémie avec hyperglobulie et cyanose (*Soc. Médic. des hôp.*, séance du 2 juin 1899, n° 21).

Martin et Lefas (1). On trouvera ces deux faits relatés entièrement à la fin de ce travail.

Nous sommes cependant persuadés que les faits de ce genre, rares sans doute, ne sont pas absolument exceptionnels et que la connaissance de leurs principaux détails cliniques et anatomiques permettra à l'avenir non seulement l'acquisition de faits nouveaux du même ordre, mais encore la possibilité de poser le diagnostic de l'affection du vivant même du malade, et tout au moins de résoudre la question, malheureusement très discutable comme nous le verrons plus loin, de l'intervention chirurgicale.

(1) Tuberculose primit. et massive de la rate (*Soc. Médic. des hôp.*, séance du 9 juin 1899, n° 22).



CHAPITRE II

Anatomie pathologique

A l'autopsie, après ouverture de l'abdomen, on ne trouve pas d'ascite ou seulement quelques centaines de grammes d'un liquide citrin. Le péritoine est indemne ; on a cependant signalé un épaissement assez notable du grand épiploon et du mésentère avec varicosités veineuses.

On aperçoit la rate très volumineuse, remplissant tout l'hypochondre gauche ou même une grande partie de la moitié gauche de la cavité abdominale ; son extrémité inférieure est toujours libre d'adhérences ; au contraire son tiers ou ses deux tiers supérieurs tiennent fortement au diaphragme, au grand épiploon par une forte symphyse fibreuse et épaisse. L'adhérence de la partie postérieure au rein gauche, celle de l'extrémité supérieure à la face inférieure du foie est très variable ; cependant le rein peut être déformé et aplati par la pression de la tumeur splénique.

L'intestin est refoulé pour faire place à cette tumeur à laquelle l'estomac adhère solidement par une partie de sa grande courbure ; il est fortement disloqué et étiré suivant son grand axe vertical.

Le foie, toujours augmenté de volume, mais d'une façon uniforme, déborde les fausses côtes : il est lisse, sans péri-hépatite.

On trouve quelques ganglions au niveau du hile du foie et de la rate, parfois même à la base d'insertion du

grand épiploon et du mésentère. Leur volume ne dépasse pas celui d'une noisette ; ils sont isolés ou forment de petites masses,

1° Rate

La tumeur splénique pèse de 1500 à 3500 grammes environ ; elle représente assez bien la forme première de l'organe, sous forme d'un croissant à concavité interne avec un ou deux vestiges d'incisures.

Ses dimensions sont les suivantes : le diamètre vertical est d'environ 30 centimètres. le diamètre transversal de 15 à 18, l'épaisseur de 12 à 14 ct.. Ces chiffres n'indiquent naturellement que des moyennes. Il est à remarquer que l'extrémité supérieure de la tumeur paraît être en général plus volumineuse que l'extrémité inférieure.

La surface extérieure est hérissée de bosselures variant du volume d'un pois ou d'une noisette à celui d'une grosse orange ; entre ces saillies il existe des dépressions de profondeur variable.

La couleur de l'organe est d'un brun grisâtre ou d'un brun jaunâtre assez uniforme.

Si l'on pratique une coupe verticale, on remarque de suite la dureté presque fibreuse de la tumeur. La surface de coupe est brun noirâtre ; sur le fond obscur tranchent des masses caséeuses énormes, dont les plus grosses sont situées, soit au voisinage du hile, soit au niveau de la partie supérieure de la tumeur. A côté de ces amas volumineux, on aperçoit une tache caséeuse à contours sinueux et polycycliques allant de la dimension d'une tête d'épingle à

celle d'une plaque de 3 à 4 centimètres de diamètre avec tous les intermédiaires.

Le tissu caséeux qui compose tous ces amas est blanc jaunâtre opaque ; on a cependant signalé (Rendu et Vidal), une coloration feuille morte du centre de certaines de ces masses. Les plus gros nodules caséeux sont à peine ramolis au centre.

Si on pratique des coupes des diverses bosselures de la tumeur, on voit qu'elles correspondent presque toutes à des bords caséifiés.

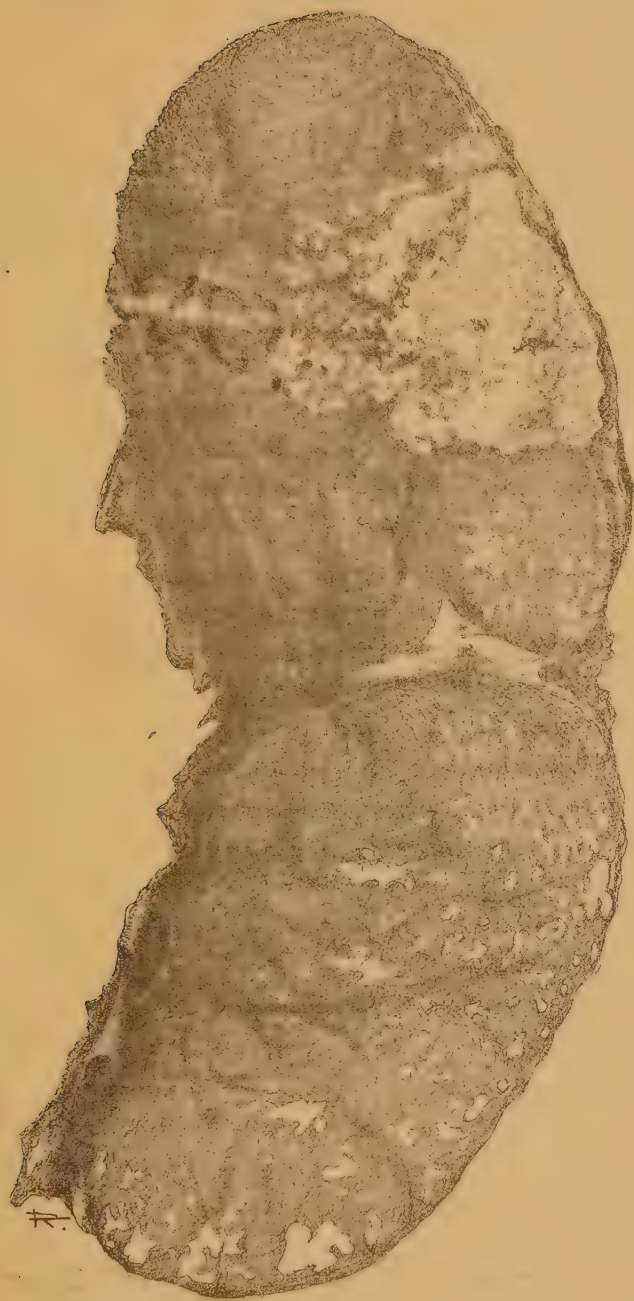
A l'examen histologique, la capsule externe de la rate se montre toujours épaissie, constituée par du tissu fibreux adulte, soit d'aspect hyalin, soit parcouru par des croûtes embryonnaires ou des stries pigmentaires.

Il existe une congestion excessive donnant aux capillaires de la pulpe un aspect pseudo angiomateux ou simulant des hémorragies en nappes.

On remarque toujours l'existence d'une sclérose très étendue, adulte ou demi adulte suivant les points considérés, se bornant en certains endroits à épaissir le squelette conjonctif des aréoles spléniques, ou encore formant des plaques d'où rayonnent souvent des trainées conjonctives pénicillées.

En certains points, on peut trouver au sein de cette sclérose des alvéoles renfermant des globules blancs.

Les blocs caséeux sont formés d'une masse nécrosée dans laquelle on ne voit aucune forme cellulaire : mais à une certaine distance de leur périphérie, on trouve en de rares points soit des amas de cellules épithélioïdes avec cellules géantes soit des cellules géantes.



Tuberculeuse primitive de la rate, (d'après MM. Moutard-Martin et Lefas), (V. Observ. IV)

Insistons sur ce point qu'il est rare d'observer de nombreuses cellules géantes sur les coupes : ce n'est qu'en multipliant ces dernières que l'on arrive souvent à en trouver quelques unes.

Le centre de ces cellules géantes est opaque et pigmenté.

Ce pigment de coloration jaunâtre ocreuse se retrouve abondant dans les divers éléments du tissu sphénique, spécialement au niveau des travées conjonctives. Il est vraisemblablement d'origine sanguine.

La structure de la rate est entièrement effondrée, les diverses observations sont unanimes à signaler, la disparition des corpuscules de Malpighi. Le mécanisme en est brièvement indiqué par MM. Moutard-Martin et Lefas : « Il semble, disent-ils, que ce soit à leur niveau » (des corpuscules) « que se serait effectué, du moins en partie, le développement des îlots embryo-caséeux. »

Si l'on traite ces préparations par le procédé de Kussmaul (acide acétique, violet de méthyle) on peut constater en certains points, la coloration rose de la dégénérescence amyloïde.

La recherche des *bacilles de Koch*, par la méthode de Külme-Barrel ou de Ziehl, n'a permis à aucun observateur de découvrir de bacilles (1).

2°. — Foie

Nous avons dit que le foie était volumineux : il pèse

(1) Remarquons que dans les tuberculoses secondaires de la rate ainsi que dans une forme spéciale de tuberculose primitive de la rate décrite par MM. Achard et Castaigne, le contraire semble la règle.

2000 à 2600 grammes. Sa consistance est augmentée, mais elle est rarement très dure. Sa surface extérieure lisse est brun jaunâtre, marbrée ou non de stries plus foncées. La surface du corps présente soit l'aspect du foie gros interverti, soit un aspect jaunâtre uniforme.

La veine-porte et ses branches principales, la veine-cave, ont été vues dilatées ainsi que les grosses veines sus-hépatiques. Le tronc de l'artère hépatique est normal.

Les grosses voies biliaires n'offrent rien de particulier ; la vésicule renferme de la bile et ne contient pas de calculs.

L'examen histologique ne décèle que peu de sclérose à part celle qui s'observe, légère, autour des tubercules qui siègent surtout au voisinage des espaces portes et des veines sus-hépatiques dont la tunique peut être épaissie ; notons cependant qu'on peut, plus rarement, trouver des tubercules en plein parenchyme.

Ces tubercules sont purement histologiques, non visibles même à un examen attentif à l'œil nu des coupes. Ces follicules tuberculeux élémentaires montrent de rares cellules géantes, plus nombreuses cependant que dans la rate. Il n'y a sur aucun point de masses caséuses.

On trouve comme lésions anoïdes de la dégénérescence granulo-pigmentaire ou graisseuse, une congestion souvent très accusée des capillaires inter-trabéculaires ; enfin des points dans lesquels les trabécules cellulaires paraissent hypertrophiées avec noyaux de dimensions inégales.

On a signalé une néoformation de canalicules biliaires. Ces derniers paraissent intacts.

Il n'existe pas de dégénérescence amyloïde.

La recherche des bacilles ne semble pas avoir été entreprise par les auteurs en ce qui concerne les lésions tuberculeuses du foie.

3° — Pancréas

L'état du pancréas est variable ; en général il paraît normal bien que sa consistance soit un peu augmentée ; il peut être aplati par la tumeur splénique.

On y a noté (Rendu et Vidal) la présence de quelques noyaux caséeux du volume d'un pois (1).

Moutard-Martin et Lefas ont examiné *histologiquement* le pancréas dans leur cas ; ils ont noté seulement l'existence de congestion, une sclérose inter-lobulaire et péri-acineuse modérée avec pigmentation ocreuse du tissu conjonctif, enfin la désintégration granulo-pigmentaire des cellules acineuses.

4°. — Reins

Ils sont en général congestionnés ; cette congestion peut aller jusqu'à l'induration cyanotique type (Moutard-

(1) Dans ce cas, l'examen histologique du pancréas n'a pas été fait ; on se serait trouvé en présence, sans nul doute, non de tubercules glandulaires vrais mais de ganglions intra-pancréatiques caséifiés. On sait en effet l'extrême rareté des tubercules vrais du pancréas (V. Klippel et Lefas : Revue in *Arch. gén. de Médec.*, juillet 1899).

Martin et Lefas) : les reins présentent alors leur volume normal, leur couleur est violet foncé. Ils sont durs à la coupe ; cette dernière ruisselle de sang et on peut distinguer à l'œil nu les deux substances.

Cependant ils peuvent être légèrement augmentés de volume, peu consistants, présentant de petits kystes et des granulations tuberculeuses (Rendu et Vidal).

Le rein gauche a été vu atrophié par compression de la tumeur.

Les voies urinaires, l'appareil génital sont normaux.

Au point de vue *histologique* on a signalé dans le rein l'existence de tubercules ou de follicules tuberculeux principalement au niveau de la base des pyramides de Malpighi.

Dans tous les cas il existait de l'atrophie fibreuse des glomérules à ses divers stades, avec dégénérescence amyloïde surajoutée. Cette dégénérescence peut s'étendre aux artérioles, sclérosées et atteintes d'endartérite.

Les cellules des tubes contournés sont toujours malades, nécrosées ou en dégénérescence granito-pigmentaire.

Dans le cas d'induration cyanotique, on trouve de plus une congestion excessive des capillaires spécialement de ceux de la substance médullaire qui se présente « sous forme d'un lacis sanguin disséquant les anses, les tubes droits, les tubes contournés et les glomérules voisins de la pyramide. »

Dans ce cas on voit quelques hémorragies dans la capsule de Bowmann, des glomérules et dans certains tubes.

5°. — Appareil digestif

Rien n'a été noté dans les observations, au niveau de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin, à part l'hypérhémie simple.

La langue était, dans un cas, ulcérée sur les bords : il existait alors de l'adénopathie sous-maxillaire.

6°. — Ganglions lymphatiques. — Moëlle osseuse.

Les ganglions lymphatiques périphériques ne sont pas augmenté de volume. Nous avons signalé précédemment les groupes ganglionnaires abdominaux qui paraissaient touchés. Dans ces derniers on constate au microscope des lésions de sclérose et des tubercules jeunes ou caséifiés avec cellules géantes relativement nombreuses. On ne trouve pas signalé la présence de *bacilles* tuberculeux.

Rendu et Vidal ont eu l'idée d'examiner la moëlle osseuse qu'il ont trouvée de couleur foncée et de consistance gélatineuse : on y constate histologiquement de la congestion et des globules rouges nucléés semblables à ceux que l'on trouve chez le fœtus.

7°. — Appareil respiratoire.

Le *larynx* et la *trachée* sont normaux.

L'état des *poumons* est variable. Quoi qu'il en soit ils ne présentent pas de lésions franchement tuberculeuses ; on y a signalé la splénisation avec broncho-pneumonie, l'existence de symphyse pleurale purement fibreuse coïncidant avec la présence d'un ou deux nodules crétacés d'un volume d'un grain de millet et ne siégeant pas du reste au sommet.

8°. — Cœur

Rien de bien spécial n'a été décrit. On a noté l'hyper-trophie du ventricule gauche, l'aspect feuille-morte du myocarde.

L'aorte et le péricarde sont intacts.

9°. — Système nerveux central

Il ne présente rien de particulier dans les cas où il a été examiné.

CHAPITRE III

Diagnostic anatomique

Le diagnostic anatomique acquiert une certaine importance dans le cas qui nous occupe.

Nous insisterons peu sur l'affection que M. Gaucher a décrite en 1882 (1) sous le nom d'*Epithélioma primitif de la rate*, ou d'hypertrophie idopathique de la rate sans leucémie et dont Picon et Ramond (2) ont plus récemment décrit un cas fort net. Dans cette affection qui s'accompagne d'une augmentation de volume du foie, sans ascite, on trouve une rate énorme pesant 2000 à 4000 gr, de coloration brun foncé, de consistance ferme ; elle est lisse et libre d'adhérence ayant souvent même basculé transversalement ; la forme primitive de l'organe est conservée ; souvent des infarctus blanchâtres sont visibles à sa surface. Des ganglions hypertrophiés existent au niveau du hile ; les vaisseaux spléniques sont dilatés.

Tout cela, on le voit, n'offre guère d'analogie avec la description que nous avons donnée de la forme spéciale de

(1) Gaucher. — *Th. doct. Paris*, 1882 et *Sem. méd.*, 1892.

(2) Picon et Ramond. — *Soc. anat.*, 28 janvier 1895 et *Arch. de Méd. expér.*, mars 1896, n° 2.

splénomégalie tuberculeuse qui nous occupe. Au microscope l'aspect est encore plus différent : on voit une charpente fibreuse pigmentée formant des alvéoles dans lesquelles sont tassées des cellules épithéliales volumineuses à noyaux très visibles ; on trouve parfois quelques cellules gigantesques à noyaux disposés sans ordre, ne rappelant que très vaguement la cellule géante tuberculeuse. Les corpuscules de Malpighi sont remarquablement nets.

Les *rates paludiques* peuvent présenter des dimensions colossales : Kelsch et Kiener donnent comme poids moyen de l'organe dans la malaria chronique 914 gr. mais le poids peut atteindre 1500 gr. Ces rates ne sont pas bosselées, mais présentent parfois des adhérences fibreuses ; il existe une néo-formation conjonctive très accusée et le plus souvent une pigmentation diffuse.

Nous ne nous arrêterons pas longtemps à la grosse *rate leucémique* ou *pseudo-leucémique* qui est lisse et unie, rarement adhérente, pouvant toutefois s'accompagner d'hépatomégalie. Elle présente rarement une forme nodulaire et cela, croyons-nous, principalement dans les cas d'adénie (pseudoleucémie). Elle pèse 1000 à 3000 gr. ; à la coupe on aperçoit des nodules ou des cordons blanchâtres, jamais très volumineux, d'un aspect tacheté et marbré très remarquable tranchant sur le reste de l'organe pigmenté de brun et de jaune. Dans les cas très anciens cet aspect devient moins typique par suite de l'apparition d'infarctus ou de foyers de nécrose.

La présence de l'hypertrophie de tous les territoires ganglionnaires et souvent même des diverses formations

lymphatiques (amygdales, plaques de Peyer ou follicules clos de l'intestin...) lève toute hésitation.

Les *gommès* peuvent parfois s'observer aussi bien dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise. On trouve une seule gomme ou plusieurs sous forme de nodules grisâtres et transparents, devenant plus tard opaques et blanc jaunâtres, mais restant toujours entourés d'une zone périphérique grise et translucide.

Dans la syphilis héréditaire on peut observer une hyperplasie splénique sans formations granuleuses à lésions histologiques purement fibreuses ou dégénératives (Birsch-Hirschfeld).

La *dégénérescence amyloïde* est loin d'être rare notamment chez les enfants. Chez ces derniers on est tenté d'invoquer comme cause la syphilis héréditaire. Parfois cependant l'étiologie de la lésion reste obscure.

Le plus souvent on se trouve en présence d'une rate ayant l'aspect dénommé « rate Sagou » à nodules amyloïdes d'aspect séreux peu volumineux.

Néanmoins Steffen (1) a rapporté un cas dans lequel la dégénérescence avait donné lieu à une énorme augmentation de volume de l'organe.

La recherche à l'autopsie par la teinture d'iode de la réaction amyloïde des tissus donne peu de renseignements et encore ces derniers sont-ils sujets à caution : le sang, en effet, donnant au contact de l'iode la coloration caractéristique.

Le traitement des coupes histologiques par le violet de

(1) A. Steffen. (*Jahrb. fur Kinderheilk*, XVII, 1881).

méthyle, après action de l'acide acétique, ou par la méthode de Balzer (Eosine et potasse caustique) donnera des renseignements définitifs.

Il convient de ne pas oublier que dans la tuberculose chronique de la rate on peut trouver, à côté des lésions spécifiques, des endroits au niveau desquels il existe de la dégénérescence amyloïde.

Nous ne décrirons pas les diverses *formations kystiques* ; nous signalerons seulement une erreur facile à éviter en ce qui concerne les vieux kystes hydatiques à contenu caséifié ; ce dernier est toujours limité nettement par une double membrane amorphe et gélatiniforme.

Les *tumeurs primitives* de la rate sont très rares. Laissant de côté les angiomes et lymphangiomes, nous dirons que les fibromes sont rarement de gros volume, mais peuvent rappeler d'une façon assez fidèle les tubercules de la rate ; le microscope montre des faisceaux conjonctifs entrecroisés rappelant l'aspect d'un fibrome utérin ; les vaisseaux sont très nombreux ; le tissu splénique est normal (1).

Le sarcome primitif, dont il existe quelques cas nets, observés principalement chez l'enfant, peut subir la caséification avec ramollissement partiel ; dans ce cas l'examen microscopique jugerait en dernier ressort, montrant une néoformation vasculaire avec faisceaux de cellules arrondies et fusiformes, du moins dans les productions sarcomateuses les plus jeunes et, en tous cas, dans les ganglions du hile de la rate.

(1) L. Nattau-Larrier : *Soc. anat.*, janv. 1899.

Les tumeurs secondaires métastatiques (carcinomes, lympho-sarcomes) seront décelées par la recherche méthodique dans les divers organes de la lésion primitive.

Nous arrivons maintenant à un point intéressant : il s'agit de différencier la splénomégalie tuberculeuse qui fait le sujet de ce travail des diverses *tuberculoses de la rate*, secondaires ou primitives.

Les éruptions secondaires de tubercules sont bien connues des médecins d'enfants. Manicatide a publié à ce sujet une étude récente très complète (1); ces tubercules de la rate s'observent chez des enfants présentant ou non une tare tuberculeuse familiale; leur point de départ est soit une méningite, soit une broncho-pneumonie tuberculeuse, une granulie, soit encore la micro-polyadénie tuberculeuse, l'adénopathie trachéo bronchique ou mésentérique, enfin encore la tuberculose pulmonaire chronique.

Le volume de la rate est toujours augmenté, souvent doublé ou triplé; la capsule est assez souvent épaissie, parfois irrégulièrement, recouverte ou non de pseudo-membrane et de granulations (dans le cas de granulie péritonéale); il n'existe pas de bosselures. La coupe a une coloration rouge vif ou vineuse avec granulations fines translucides ou tubercules gris-jaunâtres opaques. Ces derniers dépassent rarement le volume d'une amende.

Histologiquement on trouve souvent une sclérose interstitielle avec épaissement des parois vasculaires, de la congestion, une augmentation de volume des corpus-

(1) Et. sur la rate chez les enf. tuberc. (*Revue mens. des mal. de l'enf.*, fév. 1896, T. XIV).

cules de Malpighi (1); les tubercules ou granulations sont typiques avec nombreuses cellules géantes et bacilles assez rares. Parfois on voit noter dans les observations de Manicatide l'absence de cellules géantes ou de bacilles sur les coupes, alors qu'il existait des tubercules caséeux. Nous reviendrons plus loin sur ce fait.

Chez l'adulte les tubercules secondaires de la rate, bien plus rares que chez l'enfant, donnent à l'organe un aspect analogue; Louis (2) les a notés chez 14 0/0 des tuberculeux; ils se compliquent le plus souvent de péri-splénite péritonique également tuberculeuse (3).

Il semble que la tuberculose de la rate puisse affecter la forme d'abcès froid. Nous exposerons ici le résumé d'une observation de MM. Quénu et Baudet. Nous ne pouvons cependant pas accepter cette dernière comme tuberculose primitive de la rate, l'autopsie et même l'examen de l'organe manquant, enfin la malade étant plus que suspecte de tuberculose pulmonaire.

Observation I.

Quénu et Baudet: *Rev. de Gynécol. et de chir. abdom.*, mars 1898. (Observ. résumée)

Femme de 21 ans ayant eu antérieurement des hémophthysies, des bronchites, une adénopathie.

(1) Contrairement à l'opinion de Bezançon, (*Th. Paris*, 1895, page 74); Ziggler (*Pathol. Anat.*, Iéna 1895) et Manicatide (*Loc. cit.*) n'ont pas observé la disparition des corpuscules de Malpighi dans la tuberculose splénique: ils les ont trouvés, même dans quelques cas, plus nombreux et plus volumineux qu'à l'état normal.

(2) *Rech. anat. pathol. sur la phtisie*, 1825, page 123.

(3) *N. dict. de méd. et chir. prat.*, 1881, (Art. Rate, page 103).

En 1895, elle s'aperçoit d'une tumeur qui augmente progressivement en donnant lieu à des douleurs locales ; on pratique, le 15 avril 1897, une laparatomie qui montre une tumeur du volume d'une tête d'adulte, de coloration gris-blanchâtre dans son segment inférieur, tumeur nettement fluctuante. On crut d'abord à un kyste idatique. Le segment inférieur est abaissé et fixé à la paroi abdominale et ouvert dans sa partie extra-péritonéalisée ; issue d'une substance fibrineuse dans laquelle l'examen décèle des bacilles de Koch. Elimination progressive de débris. Guérison le 1^{er} sept. 1897.

Il existe une forme de splénomégalie tuberculeuse primitive récemment signalée par MM. Achard et Castaigne et qui peut être d'un diagnostic anatomique difficile avec la variété que nous étudions. Nous ne pouvons mieux faire que de citer *in extenso* la partie anatomique de cette observation.

Observation II

Achard et Castaigne : *Bull. de la Soc. Médic. des hôp.*,
15 juin 1899, n° 22. (Résumé de l'autopsie).

A l'autopsie, la constatation qui tout de suite attire l'attention est l'existence d'une rate énorme occupant la plus grande partie du flanc gauche. Les autres organes, à part les veines du membre inférieur, ne présentent aucune altération notable.

Les *poumons* sont indemnes de toute lésion tuberculeuse ancienne ou récente. Il existe à la base gauche un peu de pleu-

résie sèche au niveau de la plèvre diaphragmatique qui adhère à la base du poumon. Partout ailleurs, sauf au niveau des languettes antérieures, qui sont légèrement emphysémateuses, les poumons ne présentent aucune altération.

Le *tube digestif* examiné d'une extrémité à l'autre, montre par places une vascularisation exagérée, mais nulle part d'ulcérations et de lésions tuberculeuses ou cancéreuses.

Le *foie* est gros, pèse 1.800 grammes; il est gorgé de sang et présente à la coupe l'aspect typique du foie muscade. Histologiquement d'ailleurs, ce n'est autre chose qu'un foie cardiaque avec stase sans sclérose.

Les *reins* sont augmentés de volume et de poids : le droit pèse 180 grammes, le gauche 140. Ils sont l'un et l'autre fortement congestionnés, ils se décortiquent très bien. Histologiquement les capillaires sont distendus par des hématies qui n'ont pas diffusé dans le tissu intersticiel; les cellules des tubes contournés sont comme embrasées, se colorant très mal et sans réaction élective pour le noyau. En certains points, on trouve dans les tubes des boules épithéliales, dûes sans doute à une desquamation des tubes contournés.

La *rate*, volumineuse, pèse 1 kil. 250, elle n'est pas adhérente au péritoine ni aux organes voisins; cependant, elle n'a pas abandonné sa place sous la coupole diaphragmatique, qu'elle repousse même légèrement en haut. L'aspect extérieur de la rate est tout à fait spécial et ne ressemble en rien à celui qu'on constate au cours des cirrhoses du foie. Ce qui frappe, au premier abord, c'est l'existence, sur toute la surface de l'organe, d'une série de bosselures dont les plus volumineuses ont la grosseur d'une noix, tandis que les plus petites ont le volume d'un grain de millet. A la coupe d'une de ces bosselures on constate qu'elles sont mollasses, non différentes mais donnant beaucoup de suc par le raclage; leur couleur est d'un gris cendré,

ne ressemblant en rien comme aspect à la substance caséuse. La coupe totale de la rate montre d'ailleurs que l'organe tout entier a l'aspect d'une des bosselures, avec cette particularité cependant que l'on note, en certains points, des travées qui semblent plus résistantes que le reste du tissu, si bien que la rate semble formée d'une série de lobules semblables à ceux que nous avons décrits, séparés les uns des autres par des bandes de tissu plus résistant. Les ganglions situés au niveau du hile de la rate ont le même aspect grisâtre, ressemblant à s'y méprendre à des parties aberrantes de cette rate anormale.

L'examen histologique a porté sur ces bosselures, sur les zones qui les séparent et sur les ganglions. Les coupes pratiquées dans les parties grisâtres, ainsi que celles qui ont porté sur les ganglions présentent un aspect histologique un peu différent selon les points; mais d'une façon générale, on trouve partout des éléments mortifiés que les réactifs colorent très mal. La thionine, même lorsqu'on la laisse agir très longtemps, arrive à colorer à peine toute la coupe en vert clair très diffus; sur ce fond vert se détachent quelques travées plus fortement colorées, et l'on aperçoit de place en place des cellules, arrondies, très mal colorées et sans noyau. L'éosine colore tout le tissu en rose; les éléments cellulaires sont encore plus difficiles à distinguer que dans les colorations à la thionine. C'est le picrocarmin, après action pendant vingt-quatre heures, qui nous a donné les meilleures élections; il met bien en relief l'existence des fibrilles colorées en rose, représentant des tractus conjonctifs; entre ces fibrilles, on voit des cellules arrondies sans noyau, mais remplies de granulations; de place en place on trouve des débris de globules rouges infiltrés dans le tissu. Nulle part dans le tissu mortifié on ne trouve de vaisseaux sanguins ni lymphatiques. En somme dans toutes les zones grisâtres de la rate et dans les ganglions, on a partout, malgré des différences

de détail l'aspect général de la nécrose totale de coagulation.

Dans les zones intermédiaires aux bosselures, nous avons fait des coupes multiples, et, en de nombreux points, nous avons trouvé l'aspect histologique de la rate normale; cependant nulle part nous n'avons pu constater d'une façon nette les glomérules de Malpighi. Les tractus fibreux sont plus développés qu'à l'état normal; il existe par places de larges zones d'infiltration hémorrhagique récente; les vaisseaux sont épaissis mais non oblitérés. En multipliant les coupes, nous avons fini par trouver dans les bandes interlobulaires des follicules tuberculeux typiques; à l'intérieur ou à proximité des travées conjonctives qui dissocient les cellules spléniques se trouvent des cellules géantes avec de nombreux noyaux et nous avons pu y colorer quelques rares bacilles par la méthode de Ziehl.

On le voit, si certains détails d'autopsie rappellent plus ou moins ceux que nous avons donnés de la tuberculose primitive de la rate avec hyperglobulie, on ne constate aucune lésion spécifique du foie; de plus, l'aspect de la rate est spécial, c'est une vraie forme encéphaloïde sans sclérose bien nette, avec lésions hémorrhagiques et nécrotiques passant au premier plan.



CHAPITRE IV

Pathogénie

La tuberculose primitive de la rate semble déjà être admise de plusieurs autorités scientifiques. Scharoldt, Malassez n'en doutent aucunement.

Rien du reste ne semble devoir placer la rate hors de la loi commune qui met les différents viscères de l'économie, avec un degré de fréquence très inégal, il est vrai, dans la possibilité d'être infectés primitivement par le bacille de Koch. La tuberculose ganglionnaire primitive est bien connue ; hors, la rate n'est-elle pas, suivant une comparaison déjà faite, un volumineux ganglion lymphatique abdominal rappelant beaucoup, quant à sa structure, et même ses fonctions, le ganglion lymphatique.

Et d'abord, est-il bien plus difficile d'expliquer une localisation tuberculeuse splénique primitive qu'une altération de même ordre frappant en premier lieu un os ou un ganglion ?

Si l'on examine quelles peuvent être les portes d'entrée de l'agent spécifique, on peut *a priori* poser en principe qu'il est introduit, selon toutes probabilités, soit par l'appareil digestif, soit par l'appareil respiratoire et que de là il a été entraîné vers la rate.

Le tube digestif a été trouvé sain dans les observations citées à la fin de ce travail, indemne du moins de toute lésion tuberculeuse. Nous savons cependant depuis les expériences de Dobroklonsky (1) que le bacille tuberculeux peut pénétrer à travers une couche épithéliale sans y créer forcément pour cela de lésions spécifiques. Dans ce cas, l'on ne peut admettre que ce soit le péritoine qui ait servi de trait d'union entre l'intestin et la rate. En effet, la péritonite n'a été signalée qu'au niveau même de la rate, le reste de la séreuse n'étant nullement altéré. Bien que plus admissible, la voie lymphatique de propagation du bacille, avec étape d'arrêt dans les ganglions, semble devoir être également rejetée. Car, si l'on compare les lésions ganglionnaires et spléniques sur lesquelles nous avons insisté dans un chapitre précédent, nous voyons qu'il est incontestable que les premières seront bien plus jeunes que les secondes.

En ce qui concerne l'appareil respiratoire, la question ne peut être jugée aussi simplement : le malade de MM. Rendu et Widal présentait des lésions de broncho-pneumonie et de splénisation, la malade de MM. Moutard-Martin et Lefas, 3 nodules crétacés, de volume infime, il est vrai, mais avec symphyse pleurale bi-latérale. Il est regrettable que des coupes histologiques passant par cette plèvre épaissie n'aient pas été pratiquées.

Est-ce à dire pour cela que ces lésions limitées aient forcément été le point de départ de l'infection tuberculeuse de la rate ? Non, assurément ; mais depuis que les faits se

(1) *Arch. de méd. expériment.* 1890, page 253.

multiplient, les constatations anatomiques étant plus complètes, ne voit-on pas un certain nombre de méningites ou d'entérites tuberculeuses, etc., se révélant en apparence d'une façon primitive, mais à l'autopsie desquelles on a trouvé des lésions limitées, souvent très anciennes et même guéries, au niveau des poumons ou des ganglions bronchiques ?

Sans nous prononcer d'une façon formelle, nous aurions tendance à pencher vers l'hypothèse émise par MM. Moutard-Martin et Lefas : « Voici comment on pourrait expliquer le développement des lésions de la rate et du foie. L'existence d'une symphyse pleurale et de deux très petites granulations fibro-crétacées, du volume d'un grain de mil, rencontrées à la partie moyenne de l'un des poumons, permet d'admettre que le poumon aurait été frappé d'une façon bénigne et discrète à une époque probablement ancienne. Cette lésion, bien guérie en apparence, aurait pu permettre le passage dans le sang des bacilles spécifiques, qui se seraient arrêtés dans la rate.

« Quoi qu'il en soit de cette origine possible, la lésion splénique une fois constitué, les bacilles ont été infecter le foie par la voie portale ; l'origine sanguine des lésions hépatiques est en effet indiscutable si l'on tient compte de la dissémination régulière et du siège des tubercules hépatiques. Leur jeune âge montre bien qu'ils sont secondaires à la lésion splénique. En même temps quelques ganglions voisins de la rate s'infectent par voie lymphatique »

Devrons-nous pour cela retirer à la forme de splénomégalie tuberculeuse que nous décrivons l'épithète de primitive ? Nullement, car une affection locale survenant

chez un sujet en parfaite santé apparente méritera toujours cette appellation, ne s'appliquant aucunement à sa pathogénie, mais seulement à son côté clinique, un des plus intéressant à considérer.

Comme nous l'avons vu par la citation précédente, la tuberculose des ganglions voisins de la rate se passe de commentaires : c'est une altération de voisinage, constante dans toutes les lésions tuberculeuses, quel que soit leur siège. De même, l'origine des tubercules jeunes du foie et de ceux du rein, dans le cas où ces derniers existent, s'explique aisément par une poussée granulique marquant l'étape dernière de l'affection et dans laquelle le bacille a emprunté comme voie de transport la voie splénique ; les auteurs sont du reste unanimes sur ce point.

Nous avons ensuite à envisager la pathogénie de l'hyperglobulie présentée par les malades. Rappelons à ce propos l'hypothèse que MM. Rendu et Widal donnaient pour expliquer le fait (1) : « Peut-être faut-il chercher la raison de l'hyperglobulie dans l'action vicariante d'autres organes hémato-poïétiques, tels que la moelle des os. La présence de globules rouges nucléés constatés dans le sang de la moelle osseuse, l'existence de globules rouges augmentés de volume dans le sang en circulation, indiquent tout au moins la suractivité fonctionnelle de cette moelle.

M. Vaillard, au cours de la discussion qui eut lieu à

(1) Ces auteurs avaient, comme on l'a vu, examiné la moelle osseuse et trouvé des globules rouges nucléés. Il est à souhaiter que dans les cas futurs du même genre, on n'omette pas cet examen qui pourra peut-être éclairer cette question de l'hyperglobulie, qui reste actuellement encore, à l'état de fait clinique.

ce sujet à la Société Médicale des Hôpitaux, le 2 juin 1899, s'est demandé si l'hyperglobulie ne pouvait être expliquée par ce fait que la rate est un centre destructeur des hématies. Cette hypothèse vraisemblable n'est nullement en désaccord avec la précédente.

Remarquons cependant que M. Vaquez n'admet pas l'hypothèse de M. Vaillard.

La question de la leucocytose ne peut actuellement prêter à aucune hypothèse : des deux observations que nous avons retenues elle n'existait pas dans l'une et a été observée dans l'autre.

Enfin un dernier point à examiner est l'absence de bacilles qui, jusqu'ici n'ont pu être décelés au cours de la tuberculose avec hyperglobulie, du moins au niveau de la rate.

Ce fait, bien qu'un peu décevant au premier abord, nous semble au contraire singulièrement intéressant.

Tout d'abord on peut admettre qu'en multipliant à l'infini les coupes on aurait pu déceler quelques bacilles. Quoi qu'il en soit ils sont assurément bien peu nombreux.

Socoloff (1), il y a déjà un certain nombre d'années, avait recherché ce que devenaient les microbes dans les affections s'accompagnant de tuméfaction de la rate. Or, dans des expériences assez nombreuses, la présence des parasites dans la rate tuméfiée ne fut jamais constatée que dans les premiers jours qui suivirent l'injection. Ainsi se trouve justifiée en partie l'idée de Birsch-Hirschfeld : les parasites s'accumulent dans la rate et y donnent lieu à une irritation locale qui se traduit par l'hyperhémie et la proli-

(1) N. Socoloff *Arch. für path. anat. und Physiol.* tom. LXVI, p. 171, 1872).

fération cellulaire ; puis ces derniers disparaissent laissant derrière eux des lésions inflammatoires.

Plus récemment, Rutimeyer (1) a recherché le bacille de Koch dans le sang et le suc de la rate au cours de la tuberculose miliaire généralisée ; il a souvent échoué.

M. Bezançon (2) dit cependant que dans les tubercules de la rate de la tuberculose miliaire aiguë généralisée on trouve souvent des bacilles en nombre parfois considérable : il omet malheureusement de revenir sur la question des bacilles en ce qui concerne les tubercules spléniques dans la phtisie pulmonaire chronique.

Manicatide (3) dans son travail déjà cité, dans 12 cas de tuberculose de la rate chez les enfants, a trouvé une seule fois des bacilles très nombreux, six fois de rares bacilles ; dans les autres observations il n'en est pas fait mention sauf dans l'une d'elles où l'auteur dit expressément n'en avoir pas trouvé.

Remarquons du reste qu'il s'agit, dans les recherches précédentes, de tuberculose aiguë ou subaiguë et non de tuberculose chronique. Cette dernière, par sa longue évolution, peut, on le conçoit, permettre aux bacilles d'être digérés (4).

(1) Rutimeyer (*Corr. Blatt für Schweiz Aerzte*, p. 495, oct. 1885.

(2) F. Bezançon : *Th. Paris* 1895 ; p. 76 ; cet auteur a noté également dans certains cas la disparition des corpuscules de Malpighi (page 74).

(3) Manicatide : *loc. cit.*, pages 100 à 103.

(4) Notons cependant que dans une forme spéciale de tuberculose primitive de la rate, qui ne rentre pas dans le cadre de notre travail, et dont nous avons déjà cité en partie l'observation, MM. Achard et Castaigne ont trouvé sur leurs coupes quelques rares bacilles par la méthode de Ziehl.

CHAPITRE V

Symptomatologie

Dans les deux cas qui nous serviront à édifier la partie clinique de ce travail on trouve que l'affection est survenue chez des sujets adultes.

Dans l'un d'eux il s'agissait d'une femme de 49 ans, dans l'autre d'un homme adulte dont l'observation omet malheureusement de préciser l'âge. Dans les antécédents des sujets il n'y a rien de particulier à noter si ce n'est dans une observation, une hérédité maternelle tuberculeuse douteuse. La syphilis, le paludisme et l'alcoolisme n'ont pas été signalés.

Le début est caractéristique : au cours d'une bonne santé habituelle les malades sont pris de douleurs dans la partie supérieure de l'hypochondre gauche, douleurs consistant en une sensation vague de malaise, de pesanteur et de gêne, exagérées par la pression du corset ou de la ceinture.

Cette gêne douloureuse s'accroît également par le décubitus latéral gauche, par les efforts brusques : le malade ressent alors une douleur profonde qui peut lui arracher des plaintes. La respiration devient gênée, le sujet est faci-

lement à court d'haleine, principalement en montant les escaliers.

Au bout d'un temps variant de quelques mois à une ou deux années le malade découvre d'ordinaire spontanément l'existence d'une petite tumeur du volume d'une noix ou plus, siégeant à l'hypochondre gauche, tumeur généralement douloureuse à la palpation.

C'est l'inquiétude qui lui procure la découverte de cette tuméfaction qui amène le malade à consulter un médecin ou à entrer à l'hôpital.

Cette tumeur se développe progressivement d'une façon assez rapide en même temps que l'abdomen devient tendu sans que ce gonflement ait aucune relation avec le moment des repas.

L'examen direct du ventre fait constater une augmentation nette, plus ou moins considérable, de la région, proéminent parfois à gauche et pouvant, dans ce cas, accroître le diamètre de la partie inférieure de la cage thoracique de ce côté. A l'examen, on ne trouve ni ascite, ni circulation collatérale, mais on constate immédiatement la présence d'une tumeur s'étendant de diaphragme au voisinage de la crête iliaque ; cette tuméfaction n'est presque pas douloureuse, ou n'est pas même pas douloureuse, ce qui, comme le font remarquer, MM. Rendu et Widal, permet de penser que la violence des douleurs marquant le début de l'affection doit coïncider avec le développement d'adhérence fibreuse, constante si l'on se reporte à l'un des chapitres précédents dans lequel nous envisagions l'aspect anatomique de la lésion.

La tumeur est allongée, à grand diamètre vertical,

ovoïde ou en forme de croissant à concavité interne tournée vers l'ombilic. A ce niveau, il suffit de déprimer la paroi, en frappant de petits coups secs avec le bout des doigts, pour percevoir un bord nettement « à pic » avec encoche ; la main qui palpe, perçoit à ce moment une cessation brusque de la tumeur et s'enfonce librement dans l'abdomen. Ce bord est arrondi et mousse, souvent inégal. La surface externe de la tumeur donne une sensation de dureté ligneuse, à peu près lisse ou encore bosselée. Dans ce cas, les bosselures, plus ou moins nombreuses et volumineuses sont séparées par des dépressions très nettes.

L'extrémité inférieure de la masse arrondie, est située au voisinage de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche et atteint parfois même la crête iliaque.

Pour délimiter l'extrémité supérieure, la percussion seule est possible : elle montre une matité remontant à une hauteur variable, en général atteignant la 7^e ou 8^e côte gauche.

La matité est complète dans l'hypochondre gauche sur la ligne axillaire. Si l'on fait placer le malade sur le ventre, cette matité se retrouve en arrière sans changer beaucoup de caractère jusqu'au niveau du rachis. Parfois, cependant on trouve une zone pré-rachidienne où la matité absolue fait place à de la submatité (1).

(1) Cette zone pré-rachidienne de sonorité relative, donnée comme caractéristique des tumeurs spléniques, ne doit pas être acceptée à la lettre : elle est fréquente, mais peut faire défaut dans les tumeurs très volumineuses,

La mensuration du grand axe vertical de la tumeur donne de 20 à 30 cent., sur la ligne axillaire.

Le foie déborde les fausses côtes droites de plusieurs travers de doigt ; il est presque toujours possible de sentir au palper son bord antéro inférieur tranchant et résistant, non bosselé, oblique de haut en bas et de gauche à droite.

L'examen des autres appareils est négatif : l'auscultation des poumons ne décèle rien. Chez le malade de MM. Rendu et Widal, il existait de la toux, rare et sèche, avec submatité à la base du poumon gauche ; à ce niveau, on percevait, à l'auscultation des râles sous-crépitaux peu nombreux et quelques frottements pleuraux.

L'examen du cœur ne décèle rien de particulier.

L'examen des autres organes n'offre rien de saillant ; il est à noter qu'il n'existe pas d'hypertrophie ganglionnaire constatable cliniquement.

Pour ce qui est de l'état général du malade, on voit qu'il existe de l'amaigrissement, de l'inappétence et une teinte cachectique spéciale. On ne rencontre pas la coloration jaune paille des cancéreux : la peau revêt une teinte terreuse allant parfois jusqu'à présenter un aspect brunâtre comparable à la pigmentation des individus qui ont absorbé pendant longtemps du nitrate d'argent. Quand elle existe, cette pigmentation est disséminée en général sous formes de taches localisées à certaines régions cutanées et plus ou moins étendues.

Il peut exister une légère teinte subictérique au niveau des conjonctives.

Les muqueuses ne sont pas pigmentées.

MM. Rendu et Widal ont observé une teinte cyanoti-

que au niveau des doigts et des orteils. Les pommettes, le bout du nez, les oreilles, les lèvres, la muqueuse du gland présentaient la même coloration violette intense disparaissant facilement à la pression pour se reproduire immédiatement après.

Cette cyanose ne s'accompagnait pas de la déformation des doigts décrite par Marie, sous le nom d'ostéopathie hypertrophiante pneumonique. De plus, les extrémités n'étaient nullement refroidies.

Si l'on examine les urines, qui au point de vue du volume et de la coloration n'offrent rien de particulier, on constate l'existence d'une petite quantité d'albumine ne dépassant pas d'ordinaire 0 gr, 50. Il existe également un peu d'urobiline; la recherche du sucre est négative, ainsi que celle des pigments biliaires.

Mais un fait important révélé par l'analyse des urines consiste dans la présence d'un taux normal de l'urée variant le plus souvent entre 20 et 25 grammes en 24 heures.

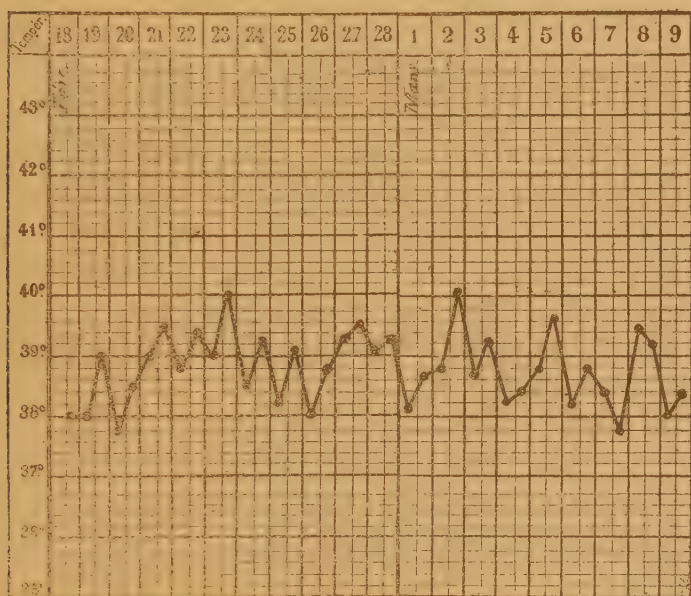
En général il n'existe pas de diarrhée si ce n'est par périodes ou encore au stade ultime de l'affection; les matières fécales ne sont ni décolorées, ni fétides.

L'examen du sang donne des résultats inattendus. La numération des globules avec l'appareil de Hayem ou de Thoma montre qu'il existe une hyperglobulie rouge très marquée: le nombre des hématies est de 5,500,000 à 8,000,000, chiffre qui peut même être plus ou moins dépassé.

Pour ce qui est du nombre des globules blancs il est variable: le chiffre de ces derniers peut être normal, allant de 4,500 à 6,000, ou bien encore il peut y avoir de la leu-

cocytose. On a pu ainsi observer dans le dernier cas 31.000 globules blancs.

Les préparati ns de sang sec ne montrent rien de bien spécial quant à la forme des globules rouges où à la quantité proportionnelle de diverses espèces de leucocytes. On ne verra pas de globules rouges à noyau. On a signalé l'augmentation de volume des hématies mesurées par la méthode de Malassez



Courbe thermique (Observation IV)

L'examen de la courbe thermique ne donne pas les renseignements que l'on pourrait en attendre. Elle est très irrégulière, comme on pourra s'en rendre compte par le

tracé que nous reproduisons ; elle oscille entre 37° et 40° ; elle est plus élevée le soir (1).

L'évolution de l'affection ne présente rien de bien remarquable à part le volume de la rate qui continue à croître, bien que cette augmentation ne soit plus aussi sensible que dans les premiers temps de la maladie. On a noté que la dyspnée, la toux (quand elle existait), la diarrhée s'étaient accrues à la période ultime du processus morbide.

Nous attirerons l'attention sur la fréquence des vomissements que peut présenter le malade à ce moment ; ces vomissements alimentaires, parfois légèrement teintés de vert, trouvent leur explication pathogénique dans la dislocation de l'estomac que nous avons montré, au chapitre de l'anatomie pathologique, étiré graduellement par le fait de l'hypertrophie concomitante de la rate et du foie. On n'a jamais noté de sang dans les évacuations : alors même que l'examen attentif décelait dans leur contenu des stries brunâtres, ces dernières examinées au microscope ne montraient pas de globules rouges.

Du reste, il convient de faire remarquer l'absence de toute hémorrhagie au cours de l'affection. Le fait vaut la peine d'être noté si l'on se rappelle la fréquence des manifestations hémorrhagiques dans la plupart des affections

(1) La courbe de la température du malade observé par MM. Achard et Castaigne et atteint d'une splénomégalie tuberculeuse primitive sans hyperglobulie était sensiblement pareille à notre tracé. Ce dernier inédit a trait à la malade de l'observation II et nous a été gracieusement communiqué par les auteurs. Il ne figure qu'une partie de la courbe thermique : le reste de cette dernière était, à peu de particularités près, identique.

essentielles de la rate, notamment dans la maladie de Debove et Bruhl et dans celle de Gaucher.

Le malade peut succomber de diverses façons. Il est probable que la cachexie seule pourrait amener la terminaison fatale ; cependant dans les deux observations principales de ce travail la mort est survenue dans un cas par le fait d'une dyspnée intense, dans l'autre la terminaison a été subite par syncope probablement réflexe.

Disons en terminant que même à la période terminale on n'observe pas d'accidents cérébraux.

La durée totale de l'affection est très variable. Elle peut être d'un an environ mais parfois cette durée peut atteindre 5 à 6 années.

Le pronostic semble être fatal si l'on se reporte à nos descriptions anatomiques du début de cette étude.



CHAPITRE VI

Diagnostic clinique.

C'est ici que se place une des questions les plus importantes de ce travail : nous croyons en effet à la possibilité de pouvoir, du vivant de malade, poser, sinon avec certitude, du moins avec grande probabilité, le diagnostic de la forme de tuberculose primitive de la rate, dont nous venons de décrire l'aspect clinique. .

Nous laisserons de côté, vu la marche chronique de l'affection, la question des hypertrophies spléniques dans les maladies à évolution aiguë, telles que fièvre récurrente, fièvre typhoïde, tuberculose, leucémie et paludisme aigus.

Avant d'entrer dans la question du diagnostic avec les hypertrophies chroniques de la rate, nous rappellerons les préceptes que M. le Prof. Potain donne en ce qui concerne l'exploration de la rate (1). Il recommande de pratiquer la percussion de l'organe d'une façon convergente, c'est-à-dire en partant de la périphérie pour se rapprocher de la tumeur : on évite ainsi au malade des douleurs inutiles et la limitation de la matité est dans tous

(1) *Lec. Cliniques (Jour. de Méd. int. 18 janv. 1899).*

les cas bien plus précise. La palpation doit se faire également d'une façon convergente en déprimant doucement la paroi abdominale par des pressions successives perpendiculaires à cette paroi : on se rendra ainsi bien compte de l'état de la surface de la tumeur, de sa consistance et de sa forme.

Il est en général facile de rapporter à la rate une tumeur que l'on observe dans la partie supérieure de l'hypochondre gauche ; notons seulement les difficultés que peuvent susciter l'existence d'une pleurésie diaphragmatique gauche enkystée, d'un cancer de l'épiploon, d'une tumeur de la paroi antérieure de l'estomac ou enfin d'un cancer de l'angle gauche du colon.

L'existence d'une rate mobile et hypertrophiée peut également donner lieu à des difficultés de diagnostic : on se basera sur l'existence, comme pour la ptose rénale, d'un syndrome douloureux paroxystique revenant par crises, accompagné de poussées péritonitiques.

Nous envisagerons rapidement l'hypertrophie de la rate dans les diverses *cirrhoses*. Dans la cirrhose atrophique l'existence d'un foie petit et d'ascite, le sédiment briqueté des urines, les antécédents feront facilement rapporter l'hypertrophie splénique à l'état de la circulation hépatique. En ce qui concerne la cirrhose hypertrophique de Hanot on arrivera au même résultat par suite de la présence d'un ictère chronique, avec pigments biliaires dans les urines et absence de décoloration des matières fécales.

Signalons enfin pour mémoire l'augmentation du volume de la rate possible dans la cirrhose hypertrophique

pigmentaire du diabète sucré et dans la cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux ou des alcooliques.

Chez les cardiaques asystoliques, principalement chez ceux qui, comme l'a dit Hanot, font leur asystolie au niveau du foie, la rate est volumineuse : l'examen du cœur, l'existence d'œdèmes et souvent d'ascite, les battements hépatiques, parfois enfin la présence de souffle systolique au niveau de la rate permettront de faire le diagnostic.

Si la *dégénérescence amyloïde* est souvent, pour la rate comme pour les autres viscères, une trouvaille d'autopsie, on peut cependant, dans certains cas, en faire le diagnostic avec quelques probabilités. C'est chez des malades, principalement des enfants, atteints de syphilis héréditaire, de tuberculose osseuse, ou chez des paludéens qu'on trouve une hypertrophie de la rate accompagnée d'hypertrophie souvent énorme du foie, et présentant ce que certains auteurs ont désigné sous le nom de *syndrome amyloïde*.

Ce syndrome consiste dans l'existence d'une cachexie profonde s'accompagnant souvent d'œdèmes et d'un état marastique avec vomissements et diarrhée, sans leucocytose, avec urines abondantes, pâles et albumineuses.

La présence de gommes syphilitiques de la rate est rare, le diagnostic est difficile ; mais il n'existe pas d'hyperglobulie. La rate hypertrophiée de la syphilis secondaire est généralement peu considérable ; l'examen du sang décèle une simple anémie ; de plus la céphalée est pour ainsi dire constante.

Sous le nom de *splénomégalie primitive*, MM. De-

bove et Bruhl (1) ont décrit une hypertrophie de la rate ne s'accompagnant ni de leucocytémie ni de tuméfaction ganglionnaire. Le début est parfois insidieux et bientôt suivi de crises douloureuses locales ; d'autres fois, il y a une anémie s'installant progressivement et s'accompagnant de phénomènes dyspeptiques. L'examen des divers organes à cette période est négatif, sauf en ce qui concerne la rate qui est hypertrophiée, le plus souvent bouclée et rarement lisse. Parfois, il existe de la congestion pleuro-pulmonaire de la base du poumon gauche.

A la période d'état, les deux symptômes capitaux sont l'hypertrophie splénique et l'anémie. L'examen du sang montre : 1° une diminution du nombre des hématies se tenant au voisinage de 2.500.000 en moyenne ; — 2° une diminution de leur richesse en hémoglobine (30 à 35 0/0) ; — 3° l'absence de leucocytose. Rien de particulier ne se note sur les préparations de sang sec.

Presque toujours le foie est hypertrophié ; il existe des troubles dyspeptiques ; on observe des hémorrhagies spécialement sous forme d'hématémèses et d'épistaxis. Enfin, après une durée de 18 mois à 2 ans, le malade succombe avec des phénomènes de cachexie progressive (2).

(1) Debove et Bruhl (*Soc. méd. hôpit.*, 4 avril 1892. — V. aussi M. Nagel (*C. R. Soc. méd. Moscou*, 1894-94).

(2) Au chapitre du diagnostic anatomique, nous n'avons pas étudié cette forme de splénomégalie dont les caractères histologiques paraissent encore incomplètement connus ; on a vaguement indiqué, dans certaines grosses rates, des lésions paraissant se rattacher à la maladie de Debove et Bruhl. Ces lésions consisteraient simplement en hyperplasie conjonctive avec atrophie des formations adénoïdes de la rate, notamment des corpuscules de Malpighi.

Certains auteurs identifient l'affection précédente avec l'*épithélioma primitif* de la rate de Gaucher : nous croyons que c'est à tort, car les lésions anatomiques de cette dernière maladie semblent bien caractérisées. Cependant nous devons avouer que son tableau clinique en diffère très peu. Cela est suffisant pour que nous ne nous arrêtions pas davantage à sa description.

Dans la *leucémie* à forme chronique on observe un début insidieux avec anémie, anorexie, amaigrissement. La rate est lisse, très volumineuse, se développant de préférence dans le sens vertical, c'est-à-dire vers la fosse iliaque gauche, tout en conservant sa forme primitive. Tous les ganglions accessibles à la palpation sont augmentés de volume ; le foie est parfois hypertrophié. L'examen du sang montre une diminution graduelle du nombre des globules rouges en même temps que les leucocytes augmentent de nombre dans une proportion considérable.

L'*adénie* diffère par ce fait que parfois la rate est légèrement bosselée et surtout que l'examen du sang montre un taux leucocytaire normal avec une anémie des globules rouges correspondant le plus souvent au 2^e degré de M. Hayem.

Nous examinerons ensuite l'hyperplasie de la rate qui existent dans l'*impaludisme chronique* et la cachexie palustre.

Cliniquement l'hypertrophie splénique est avec l'anémie le symptôme fondamental de la maladie. Les préparations de sang sec montrent souvent une pigmentation des leucocytes. L'hypertrophie de la rate peut même appa-

raitre comme le premier symptôme de paludisme chronique avant même l'anémie et la fièvre (1).

Dans la cachexie palustre, nous trouvons les mêmes symptômes fondamentaux avec une pigmentation spéciale des téguments.

Cette hypertrophie paludéenne de la rate est constante et s'observe à tous les âges. Elle est parfois considérable, la rate pouvant descendre dans la fosse iliaque gauche, s'avancer jusqu'à l'ombilic et même le dépasser. Le foie participe souvent à l'hypertrophie. M. Rendu a insisté (2) sur la forme orbiculaire en gâteau que présente la rate, et sur ce fait que cet organe a plus de tendances à se développer transversalement vers l'ombilic, que verticalement, à l'inverse de ce que nous avons vu pour la leucémie. On a signalé dans certains cas de véritables pulsations spléniques avec souffle systolique à ce niveau.

Il existe des douleurs locales, une gêne et une pesanteur, réveillées par les efforts, la toux, la palpation, le décubitus latéral gauche. A la période cachectique ces douleurs diminuent en même temps que la croissance de la rate augmente et devient ligneuse.

On a signalé une variété de *splénomégalie pré-tuberculeuse* (3) consistant en une augmentation plus ou moins considérable de la rate chez des malades non palu-

(1) Fait à rapprocher dans ce cas de ce que nous décrivons plus loin sous le nom de splénomégalie pré-tuberculeuse.

(2) *Lec. de Clin. méd.* — V. aussi Catrin : Paludisme chron. *Bibl. Charcot-Debove.*

(3) G. Tedeschi : *Riforma medica*, 1893 p. 206. — V. aussi Medaill (Th. Paris, 1888-89, T. XVI).

déens ni syphilitiques, accompagnée le plus souvent de fièvre atypique, parfois continue, rémittente ou intermittente, revêtant dans certains cas le type inverse ou hectique; le pouls est fréquent, il existe des sueurs, une anémie et une faiblesse marquées. Au bout d'un certain temps on constate dans les poumons, qui jusqu'alors n'offraient rien à l'examen, des lésions tuberculeuses à marche rapide, se révélant sous forme d'infiltration, lésions qui emportent le malade.

Dans les *tumeurs malignes* de la rate le diagnostic est très difficile; il devrait être basé sur la leucocytose souvent considérable, l'absence formelle d'hyperglobulie, les déformations des globules rouges, enfin la diminution du taux de l'urée. La recherche du néoplasme primitif qui existe le plus souvent devra être faite avec le plus grand soin.



CHAPITRE VII

Traitement

Il se résumera en peu de lignes.

Tout d'abord, la présence des lésions histologiques de tuberculose dans le foie paraissent, comme l'ont fait fort justement remarquer MM. Moutard-Martin et Lefas, contre-indiquer, d'une façon sérieuse, l'intervention chirurgicale.

Cependant, on peut se demander si, dans les rares cas où le diagnostic aurait été précoce, la spléctomie ne pourrait pas trouver son intervention. Nous le croyons personnellement étant d'avis, comme nous l'avons fait remarquer déjà, que les tubercules du foie ne sont que l'expression d'une poussée granulique marquant le stade ultime de la maladie.

On devra cependant entrevoir la possibilité de la généralisation tuberculeuse comme pouvant survenir peu après l'opération ; ce fait qui n'a rien de spécial à la tuberculose splénique doit toujours faire réserver, comme dans les autres tuberculoses locales, le pronostic ultérieur de l'intervention chirurgicale.

Le traitement médical se bornera à l'administration

des préparations arsenicales et au traitement hygiénique de la tuberculose.

Nous voyons que de toutes les affections précédemment énumérées *il n'en existe pas une* qui renferme le syndrome suivant : 1° existence d'une rate très volumineuse, s'accompagnant d'une augmentation de volume du foie ; 2° hyperglobulie très nette et souvent considérable ; 3° taux d'urée normal ; 4° absence d'hémorrhagies.

Ces caractères devront toujours être présents à l'esprit des observateurs : ils constituent, en effet, une réunion de signes cliniques se dégageant d'une façon assez nette de l'ensemble des symptômes habituels des splénomégalias.

Quant aux autres phénomènes que peuvent présenter les malades, ils sont intéressants sans doute, mais accessoires et ne peuvent être placés dans le syndrome précédent, vu leur inconstance.

En effet, pour ce qui est de la cyanose, nous ne pouvons mieux faire que de citer, à ce sujet, l'expérience de M. Vaquez (1) : « Je crois, pour ma part, qu'il est légitime de laisser de côté le phénomène de la cyanose sur la pathogénie duquel nous sommes loin d'être fixés, et qui d'ailleurs, autant que j'ai pu en juger par le malade que j'ai examiné pendant plusieurs mois et par le malade de MM. Rendu et Widal que j'ai vu également, ne se présente pas avec les caractères habituels de la cyanose vulgaire. Il faudrait donc dire en conclusion que le

(1) Vaquez : Hyperglobulie et splénomégalie (*Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 16 juin 1899, n° 23, page 580).

« fait surtout important à signaler est l'association de l'hy-
« pertrophie de la rate avec augmentation du nombre des
« globules rouges. »

M. Widal s'est, du reste, rallié à cette opinion (1).

Nous en dirons autant de la leucocytose qui est très inconstante : dans le cas où elle existe, il y a leucocytose par comparaison avec le chiffre normal des globules blancs du sang, mais non en ce qui concerne le rapport entre le chiffre des globules rouges augmentés de nombre et des leucocytes.

(1) Id. page 581.



OBSERVATIONS

Les observations suivantes sont de trois ordres : les observations III et IV offrent à la fois l'histoire clinique du malade, l'examen histologique des organes et l'examen du sang (1). L'observation V est assez spéciale : l'auteur (V. Vaquez) avait relaté à la Société de biologie le 7 mai 1892 un cas d'hyperglobulie qu'il avait attribué à une malformation cardiaque ; en 1895 cet auteur fit connaître les résultats de l'autopsie. Il semble bien d'après cette seconde communication qui contient le résumé de la première et qui constitue notre observation V, qu'il s'agissait de splénomégalie tuberculeuse primitive avec hyperglobulie et poussée granulique ultime ; malheureusement l'examen histologique manque.

L'observation VI est celle de Scharoldt : l'examen du sang n'a pas été fait.

Les observations VII et VIII concerne toutes les deux des malades incomplètement observées et ont une valeur discutable : nous les donnons sous toute réserve.

(1) Les observations I et II insérées dans le corps de notre travail ont été données comme exemple de lésions tuberculeuses de la rate ne rentrant pas dans le cadre de notre sujet. L'observation II (Achard et Castaigne), quoique complète, s'écarte de notre sujet, l'examen du sang ayant été pratiqué et n'ayant pas décelé d'hyperglobulie.

Observation III

Rendu et Vidal. — Splénomégalie tuberc. sans leucémie avec hyperglobulie et cyanose (*Bull. soc. médic. des Hôpit.* Séance du 2 juin 1899, page 529.)

L'homme, sujet de notre observation, gardien de la paix de son état, n'était ni paludéen, ni syphilitique, ni alcoolique ; son père et sa mère vivaient encore et jouissaient d'une excellente santé, il y a quelques mois ; lui-même n'a jamais été malade ni dans son enfance ni dans sa jeunesse. En 1883, il a été pris, dit-il, pendant un mois, de vomissements survenus sans cause. En 1885, il a eu une blennorrhagie bénigne dans ses symptômes et son évolution et qui n'a pas été accompagnée de la moindre complication. En somme, le terrain excellent, vierge pour ainsi dire de toute tare.

En 1886, le malade a vu débiter quelques accidents qui l'ont amené à venir réclamer nos soins. A cette époque, l'hypocondre devient le siège d'une sensibilité vague, d'une gêne, surtout lorsque le malade boucle son ceinturon. Le malade éprouve, en outre, de la pesanteur dans l'abdomen et ressent une douleur sourde et profonde au moment d'un effort brusque.

Peu à peu, les phénomènes s'accroissent. Quand le malade monte un escalier, sa respiration devient courte et douloureuse et quelquefois il est pris d'un point de côté fugitif. En 1888 seulement, il s'aperçoit qu'une grosseur s'est développée dans le côté gauche de l'abdomen et que cette région est devenue douloureuse à la palpation. En outre, le ventre commence à devenir tendu et son gonflement n'a aucune relation avec le moment du

repas. La température reste normale et l'oppression n'est que passagère.

Depuis 1888, le malade a ressenti quelques poussées douloureuses et a souffert à plusieurs reprises de points de côté.

C'est pour un de ces points de côté qu'il entre à l'hôpital Necker, salle Saint-Charles, le 27 mars 1892. Il se plaignait avant tout, à son entrée, d'un point de côté intercostal, dont les douleurs, très pénibles pendant l'inspiration, s'irradiaient à gauche. La toux était sèche, rare et sans expectoration. L'examen de la poitrine décelait de la submatité au niveau du quart inférieur du poumon gauche, une respiration faible, entremêlée à ce niveau de quelques râles sous-crépitaux et de quelques frottements pleuraux.

Il suffisait de découvrir le malade pour constater une voussure considérable au niveau du côté gauche de l'abdomen. Le ventre était divisé en deux régions bien distinctes : une droite, plate, et même déprimée ; une gauche, surélevée et même bombée. Les dernières côtes étaient même un peu écartées du côté gauche.

A la palpation, on sent une tumeur s'étendant du diaphragme à la crête iliaque. Cette tumeur a une forme ovoïde, allongée, à grand diamètre vertical. Sa surface est lisse et sa consistance est dure et ligneuse. La région, même à la palpation, ne présente plus la moindre trace de sensibilité. Rappelons que quelques années auparavant, au moment où la tumeur commençait à se développer, la région était au contraire d'une sensibilité exquise spontanément ou à la pression. Peut-être ce symptôme, à cette époque, marquait-il le développement d'une péritonite adhésive entre la rate et le diaphragme.

En avant, il suffit de déprimer la paroi ombilicale, par la palpation pour toucher un bord net, mousse et arrondi, présen-

tant vers le milieu de sa hauteur une cricoche qui est évidemment le hile de la rate.

La percussion dénote une matité s'étendant de la 7^e côte gauche à la crête iliaque du même côté, soit sur une hauteur de 30 centimètres. En arrière, la matité se confond avec celle du rein. Malgré la présence de cette tumeur abdominale énorme, on ne constate ni axite, ni développement des veines collatérales. On note seulement un peu de varicocèle à gauche. Aucun symptôme cardiaque ni hépatique. Les digestions sont lentes et pénibles ; depuis quelque temps, le malade est pris de vertige.

Le malade a te teint rouge, vultueux, il n'a nullement le teint terreux et jaunâtre d'un paludéen.

L'examen du sang pratiqué, une première fois par M. Lion, décèle 6.200.000 globules rouges et 6.000 globules blancs par millimètre cube. Il y avait donc hyperglobulie et absence de leucémie. Deux examens ultérieurs, pratiqués pendant le séjour du malade à l'hôpital, ont fourni les mêmes résultats.

La composition de l'urine était à peu près normale. Nous avons noté cependant une légère quantité d'albuminurie. Voici le résultat d'une analyse :

Volume	1.500 c. c.
Urée.....	20 grammes
Acide phosphorique	2 gr. 55
Sucre.....	Néant
Albumine.....	0 gr. 45
Bilirubine.....	Néant
Biliverdine.....	Néant
Urobiline.....	en petite quantité

Dès cette époque, on porte le diagnostic d'hypertrophie essentielle de la rate et l'on pense qu'au point de vue anatomique on est en présence d'une rate congestive et fibreuse. A la suite de quelques interventions locales, la rate diminue de 5

centimètres en hauteur et de 3 centimètres en largeur. Malgré la diminution de volume, la consistance de l'organe ne change pas et reste scléreuse.

La santé générale s'améliore suffisamment pour que le malade quitte l'hôpital et reprenne sa profession pendant près de deux ans environ.

Le 5 septembre 1894, le malade, exténué entre de nouveau dans le service. Au moindre effort, il éprouve de l'essoufflement. La température, le jour de l'entrée, était à 39°2 ; le lendemain, elle était normale. Le pouls est à 120.

La peau présente une légère teinte subictérique marquée surtout à la face et au niveau des conjonctives. Elle offre, en outre, dans sa totalité la coloration brunâtre des états cachectiques assez semblable à celle présentée par les individus qui ont absorbé du nitrate d'argent. Quelques taches blanchâtres et pigmentaires sont disséminées sur la face.

Le masque pigmentaire s'arrête net au niveau du cuir chevelu. Les cheveux sont très minces. Sur toute la surface du corps et surtout au niveau des membres inférieurs et du flanc gauche, on voit de nombreuses varicosités représentées par de petites veines bleuâtres. Absentes au niveau des mollets, elles sont très marquées au niveau de la face externe des jambes et de la face antérieure des pieds ; de grands lacis veineux serpentent sur la face postérieure des cuisses. On retrouve sur les parties latérales et dorsales du thorax quelques varicosités discrètes remontant même jusqu'au niveau des clavicules. A gauche, on note toujours l'existence d'un gros varicocèle.

Il nous faut maintenant insister sur les signes de cyanose présentés par le malade et sur les altérations de la muqueuse linguale.

La cyanose est des plus marquées au niveau de la face, des

doigts, des orteils et d'une façon générale, au niveau de toutes les extrémités.

Les pommettes, surtout sur la gauche, sont bleuâtres, violacées et leur coloration tranche nettement avec la teinte jaunâtre du reste de la face.

Le bout du nez, les deux oreilles, les lèvres, le gland présentent cette même coloration violette intense, qui disparaît facilement à la pression, pour se reproduire immédiatement après.

Les doigts présentent la même teinte violette marquée surtout au niveau des extrémités. La face inférieure des phalanges est violacée dans sa totalité et la face unguéale présente une teinte cyanique tout-à-fait caractéristique. Les doigts ne sont pas en spatule, la face palmaire des annulaires est pourtant un peu augmentée de volume. La peau est mince au niveau de ces faces palmaires, brillante, et se plisse facilement sur les os sous-jacents.

Les extrémités sont chaudes au toucher.

Les orteils présentent la même teinte cyanique. Les phalanges des gros orteils, surtout celles des seconds et troisièmes orteils, sont un peu augmentées de volume.

L'examen du sang, pratiqué par M. Vaquez, donne les résultats suivants : globules rouges, 5 250.000 ; globules blancs, 4.500. Les globules rouges sont augmentés de volume ; mesurés par la méthode de M. Malassez, ils donnent 8,7. Pas de globules à noyau, pas de modification dans la quantité proportionnelle des diverses espèces de leucocytes.

Depuis six mois, le malade présente sur la langue, les gencives et les lèvres des altérations d'un caractère tout particulier.

Ces altérations sont survenues, dit-il, à la suite d'une grippe et au moment où son état général commençait à s'aggraver. La

langue est douloureuse au point que le malade ne peut plus avaler d'aliments ou de liquide un peu irritants ; elle est tuméfiée, complètement décapée, vernissée, lisse, écarlate, et on ne voit plus à sa surface de saillies papillaires ; elle est sèche et noirâtre sur la ligne médiane. Sur les bords de la langue, on remarque de petites ulcérations superficielles et quelques ragades ; sur sa moitié postérieure, on observe des ragades profondes longitudinales et surtout transversales.

Le bord libre de la lèvre supérieure est rouge et fissuré. Quand on soulève cette lèvre, les dents apparaissent déchaussées et les gencives suppurantes et fongueuses. Sur la face interne de cette lèvre sont semées quelques ulcérations blanchâtres, grosse comme une tête d'épingle. La face interne de la lèvre inférieure ne présente pas d'ulcérations, mais de la rougeur et des fuliginosités.

En examinant l'abdomen, on est frappé par la vue d'une saillie très proéminente dans tout le flanc gauche. A la palpation, on peut circonscrire facilement cette tumeur, qui est formée par la rate elle-même. Sa consistance est dure, ligneuse. L'organe apparaît à la palpation multilobulé et surtout formé de deux lobes principaux : l'un supérieur, ayant le volume d'une tête de fœtus ; l'autre inférieur, s'étendant jusqu'au voisinage de la ligne inguinale ; ces deux lobes semblent séparés par un vaste sillon ; leur surface n'est pas complètement lisse ; elle est légèrement bosselée.

La rate remplit une grande partie de la moitié gauche de l'abdomen ; elle descend dans l'abdomen et son bord se tient d'abord à 2 ou 3 centimètres environ de la ligne blanche. Plus bas, ce bord arrive à toucher l'ombilic, puis il descend en fuyant en dehors, pour s'arrêter en bas au milieu de la ligne inguinale. En arrière, la percussion décèle une matité qui remplit toute la région lombaire et le tiers inférieur du thorax du côté gauche.

D'une façon générale, la rate, depuis deux ans, semble avoir augmenté de volume, puisqu'au lieu de s'arrêter à la crête iliaque, elle descend jusqu'à la ligne inguinale.

Notons que l'organe n'est douloureux ni à la pression, ni même à la malaxation. On peut par des mouvements saccadés mobiliser quelque peu l'organe dans sa totalité.

Nous n'avons jamais pu percevoir de bruits de souffle à l'auscultation de la rate.

Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de *un à deux* travers de doigt. Le lobe gauche surtout semble augmenté de volume et le malade éprouve une douleur intense à la pression de la région hépatique.

On ne décèle pas la moindre trace d'ascite. La région thoracique antérieure donne un son normal à la percussion. A la base gauche, en arrière, on perçoit la matité que nous avons déjà signalée. A l'auscultation, on perçoit quelques sibilances discrètes disséminées en avant. En arrière et à gauche, on entend une respiration bruyante, entremêlée de frottements et de râles, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. On entend également des râles dans presque toute l'étendue du poumon droit.

Au cœur, on n'entend pas le moindre bruit anormal. Les artères sont souples et le pouls est bien frappé et régulier.

Du côté de l'appareil digestif, pas de vomissement, pas de diarrhée, pas de constipation.

On prescrit au malade de la liqueur de Fowler, et comme alimentation, du lait, de la limonade, des bouillons et des potages.

Les jours suivants, l'état du malade reste stationnaire.

Le 8 septembre, la température s'élève à nouveau et monte jusqu'à 39°7. Le pouls est fort et bat 120 fois à la minute. La langue paraît plus tuméfiée, surtout à la pointe. La voix est

aigre, le malade parle difficilement et accuse une faiblesse général excessive. Les râles de la base gauche ont augmenté d'intensité et s'étendent à presque toute la hauteur du poumon.

Les matières fécales sont fortement colorées.

Le 9 septembre, le malade est devenu très dyspnéique.

On compte 44 respirations à la minute. Le pouls bat 124 fois. La cyanose des extrémités est toujours aussi intense; un œdème violacé très marqué apparaît sur la face dorsale des pieds; on entend des râles nombreux aux deux bases; le foie paraît un peu abaissé, et il est toujours très douloureux à la pression; on ne trouve pas trace d'ascite.

La rate n'est toujours pas douloureuse; la langue est presque noire, sèche et fendillée. Les dents et les gencives sont recouvertes de fuliginosités. On note du myosis. Les urines sont rares et présentent à la chaleur un léger trouble qui persiste après l'addition d'acide acétique.

Le 16 septembre, le dyspnée augmente encore d'intensité (48 respirations à la minute); le pouls est toujours petit et le malade ne peut plus du tout parler.

Le 17 septembre, il succombe à 8 h. 1/2 du matin.

Autopsie. — Elle est faite le 18 septembre 1894, vingt-six heures après la mort. A l'ouverture de l'abdomen, on ne trouve pas trace d'ascite. La tumeur splénique remplit presque toute la moitié gauche de la cavité abdominale. Elle est recouverte par le grand épiploon très épaissi et parcouru à sa surface par de grosses veinules très dilatées ayant les dimensions d'une plume d'oie. Les veines présentent en certains endroits, surtout vers la partie inférieure du mésentère, un développement tel qu'on pourrait les comparer à des varicocèles.

Rate. — A son extrémité inférieure, la rate ne présente pas d'adhérences. Par contre, son extrémité supérieure adhère au diaphragme par des brides larges et anciennes. De même, la

face externe de la rate adhère aux fausses côtes par des brides fibreuses, de sorte que l'on éprouve de grandes difficultés à séparer et à dégager la rate des adhérences qui l'entourent. C'est surtout au niveau de la face antérieure que l'adhérence avec le grand épiploon est très intime, et il faut une minutieuse et longue dissection pour arriver à séparer le grand épiploon de la tumeur splénique.

Toute la partie postérieure de la rate est de même entourée d'adhérences moins épaisses, il est vrai, que celles qui entourent les autres parties de l'organe.

Le rein gauche est complètement aplati par la tumeur, et la portion d'intestin comprise dans les adhérences fibreuses est refoulée vers l'épine iliaque du côté droit.

La *rate*, détachée de toutes ses adhérences, pèse 3 kil. 780. Son diamètre vertical mesure 30 centimètres, son diamètre transversal mesure 18 centimètres et sa circonférence 47 centimètres.

Les trois quarts supérieurs du bord antérieur, ou plutôt de la face antérieure, sont recouverts d'une plaque fibreuse de couleur blanc jaunâtre.

La face postérieure est parcourue par une large bande verticale, fibreuse, située presque sur la ligne médiane, et par trois autres bandes fibreuses également qui la sectionnent en autant de lobules.

Dans les espaces laissés par ces bandes fibreuses, la surface de la rate apparaît hérissée de bosselures faites de tissu splénique et de petites saillies lardacées ressemblant à de petites lentilles.

A la coupe, la tumeur présente une dureté fibreuse. Le fond est noir et la couleur est celle du tissu splénique. L'ongle s'enfonce difficilement et la surface de coupe ne saigne pas.

Sur le fond noir de la coupe, sont disséminées des plaques caséuses jaunâtres, dont la couleur varie suivant les régions.

Beaucoup de ces masses sont sinueuses et même polycycliques, présentant 3 ou 4 centimètres de longueur sur 1 centimètre de largeur; d'autres sont plus longues encore et d'autres enfin ont la dimension d'une tête d'épingle. Entre ces deux extrêmes, on trouve toutes les dimensions intermédiaires. Au voisinage du hile on trouve des masses caséeuses énormes.

En résumé, à la périphérie de l'organe, on observe des plaques blanchâtres, tantôt se présentant sous la forme d'épais placards fibreux, tantôt se réduisant à une simple pellicule fibreuse. De ces plaques périphériques partent des bandes de sclérose d'âge différent, qui sillonnent tout le parenchyme. En certains points, le tissu splénique semble transformé en tissu fibreux. En d'autres régions, il est farci de masses volumineuses forment parfois de véritables blocs. Notons que certaines de ces masses caséeuses présentent un centre ayant l'aspect feuille morte, tandis que la partie périphérique est caséeuse.

Ganglions. — Dans l'épaisseur du grand épiploon et en différentes régions du mésentère, on note la présence d'un grand nombre de ganglions, dont le volume varie entre celui d'un petit pois et celui d'une amande. Ces ganglions présentent à la coupe une coloration noirâtre.

Foie. — Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt; son lobe gauche surtout paraît augmenté de volume. Il pèse 2,680 grammes. Sa coloration est jaunâtre et il présente en certains points des stries foncées. La coupe est dure, l'ongle s'enfonce difficilement dans le parenchyme. La surface de section est grasseuse et de coloration jaunâtre.

Les sinus de la veine porte, la veine cave et les veines sus-hépatiques sont dilatés. L'artère hépatique paraît normale.

Au niveau du hile sont massés des ganglions hypertrophiés formant un petit paquet et dont les dimensions varient entre celles d'un petit pois et celles d'une petite noisette.

La vésicule biliaire est distendue par une bile noire, épaisse ; on ne trouve pas de calculs.

Estomac. — Il est ratatiné et en dislocation verticale. Aucune lésion de la muqueuse ni des parois.

Intestin. — La muqueuse de l'intestin est hyperémiee. On note une symphyse spléno-intestinale entre la partie inférieure de la rate et le colon transverse.

Pancréas. — Le pancréas est disloqué par la tumeur, il forme en arrière une masse aplatie. La tête est hypertrophiée et dure ; à la coupe, on note la présence de quelques noyaux caséeux ayant la forme d'un petit pois,

Reins. — Le rein droit, augmenté de volume, est mou, un peu violacé et présente des granulations tuberculeuses dans l'épaisseur de son parenchyme.

Le rein gauche est complètement aplati et réduit de volume. On y observe de petits kystes et les mêmes granulations tuberculeuses.

Les uretères, la vessie et les testicules sont normaux.

Poumons. — Le poumon gauche est diminué de volume ; il est splénisé dans ses trois quarts supérieurs et présente au sommet des lésions de broncho-pneumonie jaune.

Le poumon droit, augmenté de volume, est splénisé dans toute son étendue et présente les mêmes lésions de broncho-pneumonie, probablement d'origine tuberculeuse.

La muqueuse du larynx, remplie de mucosités, paraît très hyperhémiee.

Langue. — La langue, noire et augmentée de volume, présente sur ses bords des ulcérations, et, de chaque côté de la base, des ganglions hypertrophiés.

Cœur. — Rien dans le péricarde.

Le ventricule gauche est hypertrophié, on remarque en

outre de l'infiltration du bord de la valvule mitrale. Aucune lésion des orifices.

Aorte saine.

Cerveau et moelle épinière. — Rien.

Moelle des os. — Couleur chocolat. Consistance gélatineuse.

Ganglions lymphatiques périphériques. — Absolument normaux au niveau des aines, des aisselles et du coude.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (1). — *Rate.* — La capsule est extrêmement épaissie, transformée en un véritable tissu fibreux, d'aspect hyalin.

De sa face interne partent de grosses bandes de tissu fibreux qui s'enfoncent dans le tissu splénique sous-jacent.

Ces bandes délimitent des vastes espaces de tissu rougeâtre, semés de place en place de gros blocs blanchâtres, d'aspect caséux.

Dans les grosses bandes de tissu fibreux, hyalin, on aperçoit des masses arrondies, caséuses, prenant mal la matière colorante ; dans certaines de ces masses, on ne voit aucun élément cellulaire ; dans d'autres, on distingue encore quelques cellules épithélioïdes déformées et même quelques cellules géantes ; dans quelques-unes, enfin, on voit la cellule géante comme creusée directement en plein tissu fibreux, avec lequel elle semble se continuer directement, sans que l'on puisse distinguer autour d'elles ni cellules épithélioïdes, ni cellules embryonnaires.

Dans les espaces intermédiaires aux bandes fibreuses, le tissu splénique a perdu toute sa structure normale. C'est à peine si l'on distingue quelques vestiges des corpuscules de Malpighi.

Ceux-ci, en effet, ont été envahis par le processus tuberculeux, et sont remplacés par ces gros blocs blanchâtres, d'aspect

(1) L'examen histologique a été pratiqué par M. F. Bezançon.

caséeux, dont nous avons signalé plus haut la présence dans le tissu splénique.

Cette disparition des corpuscules de Malpighi, par suite de leur envahissement par le processus tuberculeux, est la règle dans la tuberculose de la rate, comme l'a montré M. F. Bezançon dans sa thèse.

Ces blocs caséeux sont tantôt arrondis, tantôt à contours polycycliques, par suite de la fusion de plusieurs tubercules voisins. Ils sont formés soit d'une masse nécrosée dans laquelle on ne voit aucune forme cellulaire, soit d'une masse centrale caséreuse, avec, à la périphérie, quelques débris de noyaux et de cellules épithélioïdes. Les cellules géantes y sont toujours en très petite quantité.

Quant à la pulpe splénique, elle est aussi profondément modifiée.

La lésion primordiale consiste dans un épaississement de la trame réticulée, dont les fibrilles sont épaissies, d'aspect fibreux ; entre ces fibrilles, on ne trouve plus de leucocytes, mais seulement des globules rouges ou du pigment sanguin, de telle sorte que toute la région de la pulpe est remplacée par un tissu fibroïde aérolaire gorgé de sang, presque angiomateux.

Sur certains points, la sclérose est plus avancée, les travées s'épaississent, se rapprochent et tout élément figuré disparaît de leur intervalle ; on a alors l'aspect d'une sclérose diffuse pénicillée, rayonnant souvent autour d'une plaque ou d'une bande de tissu fibreux d'aspect hyalin. De larges territoires peuvent être le siège de cette sclérose diffuse, au niveau de laquelle on ne distingue plus rien que le squelette épaissi de la rate.

La région de la pulpe est enfin le siège d'une autre lésion bien distincte des gros tubercules caséeux.

De place en place, on voit de fines granulations qui ont tous

les caractères du follicule tuberculeux. Ce follicule est constitué, tantôt par un amas de cellules épithélioïdes semées de quelques cellules géantes, tantôt par des cellules géantes et des cellules épithélioïdes encerclées par une bande circulaire de tissu conjonctif adulte. En certains points, le sang a envahi le follicule et l'on voit à son centre quelques cellules géantes, à sa périphérie une bande scléreuse et du sang épanché dans l'intervalle.

Dans certains cas même on ne trouve au milieu d'un vaisseau qu'une cellule géante.

L'examen bactériologique pratiqué par la méthode Ziehl et Kühne-Borrel n'a permis sur aucun point de déceler de bacilles de Koch.

Les *ganglions* du mésentère présentent un mélange de lésions en tout comparables à celles de la rate; nous y trouvons, en effet, à côté de masses caséuses et de plaques de sclérose hyaline, un grand nombre de follicules tuberculeux jeunes, siégeant surtout dans la région folliculaire.

Foie. — Le foie présente surtout un mélange des lésions de dégénérescence graisseuse, siégeant de préférence au centre du lobule et de lésions tuberculeuses. Celles-ci consistent en follicules tuberculeux élémentaires siégeant soit dans l'espace porte, soit dans le centre du lobule. Ces follicules sont souvent, comme dans la rate, entourés d'un cercle de sclérose. Il n'y a sur aucun point de masses caséuses.

Rein. — Nous retrouvons dans le rein le double processus de sclérose et de lésions tuberculeuses signalé dans les autres viscères. Dans un grand nombre de glomérules de Malpighi, on voit le bouquet glomérulaire transformé en une masse fibreuse hyaline; la sclérose est aussi très marquée autour des artérioles de l'organe.

Les tubes contournés sont dilatés ; leur épithélium est nécrosé, déchiqueté.

On trouve enfin, surtout dans la région de la voûte artérielle tantôt des tubercules, à centre caséux et à cellules géantes, périphériques, nombreuses, tantôt des follicules tuberculeux élémentaires.

Sous la capsule il existe une infiltration embryonnaire diffuse, dont il est difficile de préciser la nature, soit inflammatoire simple, soit tuberculeuse.

Moelle osseuse.— Elle est rouge et congestionnée. On constate dans la moelle des globules rouges nucléés qui disparaissent d'ordinaire après la naissance.

Observation IV

R. Moutard-Martin et Lefas. --- Tuberculose primitive et massive de la rate (*Bull. Soc. Médic. des Hôpit.*, séance du 9 juin 1899, p. 548).

S... Marie, âgée de quarante-neuf ans, entre le 18 février 1899 à l'hôpital de la Charité, salle Andral, n° 5, service de M. Moutard-Martin. Ses antécédents personnels se résument dans l'existence d'une fièvre typhoïde, qu'aurait eu la malade à l'âge de sept ans. Son père est mort du choléra, sa mère d'une affection pulmonaire chronique paraissant bien avoir été la tuberculose. Mariée elle a eu six enfants : deux sont morts d'affections indéterminées, quatre sont vivants et bien portants ; la malade a eu de plus deux fausses couches.

Elle entre à l'hôpital pour une affection dont le début remonte au commencement du mois d'août 1898 : à ce moment, elle ressentit des douleurs dans la partie supérieure de l'hypo-

chondre gauche, douleurs continues, mais surtout exagérées par tous les mouvements ; la malade ne pouvait monter dans son lit ou se coucher sur le côté gauche sans ressentir aussitôt une douleur violente qui lui arrachait des cris.

Elle entre alors à l'Hôtel-Dieu (service de M. le professeur Cornil) ; on la soumet à un traitement et on lui administre du bicarbonate de soude ; les douleurs diminuent graduellement d'intensité d'abord, pour reparaître ensuite, mais ne présente pas l'acuité du début.

Au bout de trois semaines, la malade quitte le service (octobre 1898) et rentre chez elle ; là son état s'améliore une seconde fois. A cette époque, elle s'apercevait elle même d'une petite tumeur du volume d'une noix, occupant l'hypochondre gauche, et qui grossit progressivement ; cette tumeur était indolente à la pression, permettant même de continuer l'usage du corset.

Cependant le développement graduel et assez rapide de la tumeur inquiète la malade qui entre alors à l'hôpital de la Charité le 18 février 1899.

A l'examen, on constate tout d'abord un état d'amaigrissement assez considérable et une teinte non franchement jaune, mais terreuse, des téguments ; cette teinte n'est pas très foncée. L'abdomen est volumineux ; la peau de cette région est mince, d'aspect vernissé, avec un épiderme craquelé par place ; la forme du ventre rappelle ce que l'on observe dans certaines éviscérations ; lorsque la malade tousse, il prend un aspect piriforme. Pas d'ascite. Pas de cyanose des extrémités ni de la face.

Dans l'hypochondre gauche et le flanc correspondant, on sent au palper une tumeur en forme de croissant, à concavité interne, de consistance ferme, très légèrement douloureuse, rappelant par son siège et sa forme la sensation que donne une

rate hypertrophiée. Cette tumeur présente un rebord interne nettement délimitable ; la main qui palpe perçoit une cessation brusque de la tumeur et s'enfonce alors dans l'abdomen. Ce bord interne est inégal : les doigts perçoivent une dépression inégal en forme de scissure, séparant des bosselures assez volumineuses. De plus, la main qui palpe la surface antérieure de la tumeur rencontre des inégalités mousses séparées par des dépressions plus ou moins appréciables.

Le bord interne de la tumeur est distant d'environ 5 centimètres de l'ombilic.

La tumeur disparaît en haut sous les fausses côtes où la matité à la percussion peut la suivre, de telle sorte que l'extrémité inférieure étant nettement perceptible au palper, on peut évaluer à environ 25 centimètres la hauteur verticale de la tumeur. En arrière, on constate que la matité s'étend jusqu'au voisinage du rachis ; cependant une zone de submatité sépare la matité précédente de la ligne médiane vertébrale.

Le foie déborde sur la ligne mamelonnaire droite de 6 centimètres le rebord costal ; son bord antéro-inférieur, tranchant et résistant, est facilement perceptible au palper et conserve sa direction normale, oblique de droite à gauche, de bas en haut, vers le creux épigastrique.

Le cœur ne présente rien de notable ; il n'y a rien de particulier du côté des poumons.

La température oscille entre 37°8 et 40 degrés, plus élevée le soir.

Les urines varient entre un litre et demi et deux litres en vingt-quatre heures ; le dosage de l'urée, pratiqué le 1^{er} mars, donne 23 gr. 20 en vingt-quatre heures pour un litre trois quarts d'urine. L'examen a été pratiqué, au point de vue de la recherche de l'albumine et du sucre, à plusieurs reprises : il existe un

peu d'albumine. La couleur des urines est normale. Pas de sucre.

L'examen du sang a été pratiqué le 3 mars ; on fit deux numérations globulaires en prenant comme terme de comparaison une autre malade du service présentant le taux numérique normal ; on trouva :

Globules rouges.....	8.200.000
Globules blancs.....	31.428

Des préparations de sang sec remises à M. Vaquez, qui voulut bien les examiner, ne montrèrent rien de particulier quant à l'aspect des globules rouges ou blancs.

A partir du 8 mars, la malade se cachectise rapidement ; elle ne prend qu'un peu de lait et de bouillon ; elle vomit fréquemment ; ces vomissements, jaunâtres ou jaune verdâtres, ont parfois présenté des stries jaunâtres qui, au microscope, ne montrèrent pas de globules sanguins, mais une substance ocreuse amorphe.

La malade tousse un peu, mais l'examen des poumons est absolument négatif. Diarrhée de moyenne intensité, jaunâtre non fétide.

Cet état persiste les jours suivants ; la malade meurt le 17 mars 1899 à deux heures et demie du soir, de syncope, en quelques secondes, à l'occasion d'un mouvement fait par elle pour s'asseoir dans son lit.

Autopsie. — L'autopsie faite le 18 mars à trois heures du soir, montre à l'ouverture de l'abdomen que le péritoine et la surface des anses intestinales sont normaux ; très légère quantité de liquide citrin dans la cavité péritonéale.

La tumeur est bien formée par la *rate* présentant dans ses deux tiers supérieurs de la péricapsule fibreuse la faisant adhérer solidement en haut et en avant au diaphragme, un peu moins en haut à la face inférieure de l'extrémité du lobe gauche du

foie et en arrière à la face antérieure du rein gauche. Elle présente la forme d'un croissant à concavité interne, à extrémité supérieure volumineuse, à extrémité inférieure un peu plus effilée plongeant vers la fosse iliaque gauche. Cette tumeur présente de volumineuses bosselures arrondies du volume d'une orange ou d'une mandarine faisant saillie à la surface de l'organe : ces bosselures sont plus nombreuses et plus apparentes sur la face postérieure que sur la face antérieure.

La tumeur enlevée pèse 1.750 grammes ; elle mesure 32 centimètres de longueur. Elle présente à sa partie supérieure 14 centimètres de largeur (diamètre transversal) et 17 centimètres d'épaisseur dans le sens antéro-postérieur.

À la coupe vertico-transversale, on voit à la partie supérieure un gros nodule caséeux ramolli à sa partie interne ; des nodules caséeux identiques non ramollis correspondent aux bosselures décrites précédemment.

Dans le reste de la tumeur, des flots blanchâtres, irrégulièrement découpés, marbrant le fond brun rouge obscur de l'organe, se voient, spécialement le long du bord convexe de la rate. Au centre, un amas caséeux dessine comme une scissure. Un seul point est vraiment ramolli et est situé dans le gros nodule de l'extrémité supérieure, déjà signalé.

Le foie pèse 2.000 grammes ; sa surface et ses bords sont lisses ; pas de périhépatite, pas de modules ni de plaques à la coupe, mais aspect de foie muscade interverti. Le foie a été littéralement haché en tous sens, sans que l'on y découvrit de modules. Vésicule biliaire normale.

Le *pancréas* (93 grammes) est un peu dur, sans noyaux.

Entre le foie et le bord interne de la tumeur splénique, et adhérent à eux, se trouve *l'estomac* dilaté et étiré verticalement, disloqué suivant son grand axe ; il ne présente rien de

spécial à l'ouverture ; les orifices sont intacts ; la muqueuse présente quelques taches ecchymotiques.

L'œsophage est intact. *L'intestin* est normal.

Les *reins*, pèsent chacun environ 240 grammes, sont violacés, de consistance ferme ; c'est le type de l'induration cyano-tique de Klebs. Pas de modules. Un peu de périnéphrite fibreuse autour du rein gauche.

Les *capsules surrénales* sont normales.

La *vessie*, tout *l'appareil génital* ont été examinés avec soin : ils ne présentaient rien de particulier.

Le *cœur* est plutôt petit, sans particularités spéciales.

Du côté des *poumons*, symphyse pleurale presque totale bilatérale. Congestion. Dans le lobe moyen du poumon droit, deux ou trois petites grandulations fibro-calcaires, du volume d'un grain de mil. Aucune autre altération en aucun point des deux poumons.

L'examen anatomique a été complété par l'exploration des *ganglions* : les ganglions inguinaux, sus-claviculaires, axillaires, inter trachéo-bronchiques ne sont pas volumineux. Seuls les ganglions des épiploons gastro-hépatique, pancréatico et gastro-spléniques, de la base du grand épiploon présentent le volume d'une noisette à une petite noix au plus ; ils sont isolés, de couleur brun rougeâtre.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — On a examiné des fragments de la tumeur splénique pris en divers points, du foie, des reins, du pancréas, des ganglions gastro-spléniques ; ces morceaux ont été fixés dans l'alcool à 90 degrés.

Rate. — Congestion excessive avec hémorragies et amas pigmentés, jaune ocre, rouillés. Sclérose demi-adulte du parenchyme. En quelques rares points seulement, disséminés dans le tissu précédemment décrit, on reconnaît des alvéoles renfermant des globules blancs. En de nombreux endroits des préparations

on reconnaît des ilots et traînées embryonnaires, à bords irrégulièrement découpés, constitués par des cellules rondes. Ces ilots sont nettement visibles ou pré-entent tous les degrés de la caséification.

On constate quelques rares cellules géantes; ces dernières, typiques, à centre opaque et pigmenté, sont situées en général au voisinage des ilots embryonnaires. Sur certaines coupes, il est impossible d'en découvrir; sur d'autres, on en voit deux ou trois au plus sur une assez large surface de coupe. Quelques points sont en dégénérescence amyloïde.

On ne reconnaît pas de corpuscules de Malpighi; il semble cependant que ce soit à leur niveau que se serait effectué, du moins en partie, le développement des ilots embryo-caséeux.

La capsule est épaisse, constituée par un tissu fibreux adulte présentant des traînées embryonnaires et pigmentées.

Foie. — La capsule n'est pas épaissie.

Ce qui frappe la vue, c'est la congestion intense des veines et des capillaires radiés et la présence de tubercules assez nombreux mais non visibles à l'œil nu sur les coupes. Ces derniers s'observent surtout au voisinage des veines sus-hépatiques et des espaces portes, mais également en plein parenchyme: dans un très petit nombre d'entre eux on constate au centre deux ou trois cellules géantes.

Les veines sus-hépatiques ont une tunique en général épaissie, pigmentée de jaune. Les espaces portes ne montrent pas de sclérose nette: on y voit une desquamation de l'endothélium des artères hépatiques, une dilation des veines portes; il semble qu'il y ait néoformation de canalicules biliaires; quant aux canaux biliaires eux-mêmes, ils sont intacts.

La plupart des trabécules hépatiques sont pigmentées, comme rouillées; cette pigmentation est surtout marquée au voisinage des veines sus-hépatiques; les trabécules cellulaires,

violemment comprimées par la congestion intense des capillaires, ont subi une atrophie considérable ; leurs contours sont peu nets ; les cellules sont en dégénérescence granuleuse. Tous les degrés de cette atrophie granulo-pigmentaire s'observent. En de rares points non congestionnés, les trabécules sont hypertrophiées, les cellules à contours polyédriques extrêmement nets et tranchés, à large protoplasma, avec un noyau de dimension variable, certains tranchant par leur volume sur les noyaux voisins. Pas de dégénérescence amyloïde par les divers réactifs.

Pancréas. — Sclérose interlobulaire légère. Sclérose mono-acineuse généralisée. Infiltration adipeuse modérée.

Les capillaires et veines sont congestionnés. Le tissu conjonctif et les tuniques des vaisseaux sont jaune ocres ; cette pigmentation se retrouve dans un grand nombre d'acini. Très peu d'artérioles thrombosées. Canaux intacts, mais renfermant des détritux finement granuleux.

Les acini présentent la plupart des cellules en voie de désintégration granuleuse qui, à son plus haut degré, donne à l'acinus, l'apparence de pseudo-cellule géante, le centre étant granuleux et opaque, jaunâtre, entourée d'une collerette formée de la partie basale des cellules glandulaires restant appliquées sur la paroi propre ; certains acini montrent, à leur centre, des cellules nécrosées.

Pas de tubercules ni de cellules géantes.

Pas de dégénérescence amyloïde.

Reins. — Congestion excessive ; la substance médullaire se présente sous l'aspect d'un lacis sanguin disséquant les anses, les tubes droits, les tubes contournés et glomérules voisins de la pyramide.

Les glomérules présentent tous les stades de l'atrophie

fibreuse, depuis le glomérule presque intact jusqu'au glomérule atrophié en dégénérescence amyoïde (violet de méthyle).

Légères hémorragies dans quelques-unes des capsules de Bonneau avec cellules de la capsule desquamées et granuleuses.

Quelques vaisseaux en voie de transformation amyloïde.

Endarthrite. Sclérose péri-glomérulaire et entre les tubes droits et anses de la substance médullaire.

Pas de sclérose dans la substance corticale, si ce n'est autour des glomérules et des artérioles, diffuse sans formation de plaques.

Les cellules des tubes contournés, très modifiées, sont hypertrophiées, en dégénérescence granulo-pigmentaire, avec tous ses stades. Certains tubes sont entièrement remplis d'un magma granuleux sans noyaux cellulaires visibles.

Dégénérescence granuleuse au début des tubes droits, atrophiés et comprimés, par la congestion intense de la substance médullaire.

M. A. Gombault, auquel nous avons soumis nos coupes, et qui s'est nettement prononcé en ce qui concerne la rate, le foie et les ganglions, pour la tuberculose, nous a fait remarquer dans les tubes la présence de sang et de cylindres : il a de plus émis l'opinion que l'aspect angiomateux de la substance médullaire n'était pas seulement dû à la congestion des capillaires, mais que nombre de ces cavités remplies de sang n'étaient autres que des tubes dilatés et remplis de globules.

Ganglions. — Tuberculose nette sous forme d'ilots et de traînées embryonnaires à contours irréguliers, non abcédés, certains caséifiés, entre lesquels on voit du tissu fibreux pigmenté avec congestion accusée. Des cellules géantes assez nombreuses se voient sur les préparations.

L'architecture réticulée du ganglion est méconnaissable.

La capsule fibreuse est épaissie avec vaisseaux à tunique pigmentées.

Quelques points donnent la réaction de l'amyloïde.

Remarquons que, dans tous les organes précédents, le sang renfermait des leucocytes en abondance.

Des coupes à la paraffine ont été pratiquées sur la rate et sur un ganglion au point de vue de la recherche des *bacilles* de Koch. Cette recherche pratiquée à plusieurs reprises par différentes personnes n'a donné que des résultats négatifs.

Observation V.

H. Vaquez : note sur l'hyperglobulie, (*Bull. soc. médic. des Hôp.*, séance du 25 janv. 1895, page 60).

Les notes publiées par M. Marie et par M. Hayem, ont rappelé l'attention sur la communication que j'ai faite en 1892, à la Société de Biologie et relative à l'hyperglobulie. Le malade qui faisait le sujet de cette observation, est mort au mois de janvier 1893. L'autopsie pratiquée par M. Huchard, chef du laboratoire d'anatomie pathologique à la Charité n'a révélé l'existence d'aucune lésion cardiaque. Comme lésion prédominante, on notait une hypertrophie du foie modérée et une hypertrophie plus considérable de la rate (1.800 grs.) (1). Le malade avait succombé à une tuberculose aiguë granuleuse contractée selon toute vraisemblance à l'hôpital. Pour expliquer la cyanose et l'hyperglobulie, j'avais émis l'hypothèse d'une lésion congénitale du cœur, mais j'avais ajouté que cette hypothèse ne reposait sur aucun signe certain d'auscultation. Les lésions troubles à l'autopsie rendaient ce fait encore plus singulier et en

(1) Elle mesurait 26 cms. de longueur. Elle était molle et diffuente.

L'absence de toute explication plausible pour rendre compte des phénomènes observés, j'attendais que de nouveaux cas fussent signalés pour en publier la relation. Quant au chiffre de l'hyperglobulie vérifié par plus de vingt-cinq examens faits avec le plus grand soin, je puis affirmer qu'elle se tenait en moyenne au voisinage de 8.000.000; une fois même, il atteignit et dépassa 9.000.000. Je dois ajouter que je possède d'autre part, de nouveaux faits d'hyperglobulie liée à la cyanose par lésion congénitale du cœur. Je les rapporterai ultérieurement en publiant mes recherches sur ce sujet. Mais je suis heureux de voir que des auteurs de la compétence de M. Hayem et de M. Marie, aient confirmé le fait que j'ai signalé après Krehl, à savoir la fréquence de l'hyperglobulie dans la cyanose.

Observation VI.

Scharoldt : *Aerzt. Intell. Blatt. Munchen.* 1883, XXX, p. 252, 253. (Résumé)

A. L..., âgé de 25 ans, garçon cordier et maçon entre à l'hôpital parce qu'il a été pris d'une fièvre intense. Cette fièvre a eu pour caractère un frisson violent au début et une période de température très élevée et des sueurs profuses, période qui a succédé au frisson et qui a duré plusieurs heures. En arrivant à l'hôpital, le malade se plaignait surtout d'un abattement extrême, d'une grande faiblesse, de maux de tête insupportables, plus particulièrement à la région frontale, et, enfin d'une toux excessivement fatigante avec une expectoration catarrhale. La fréquence du pouls n'a jamais dépassé 120 pulsations par minute pendant toute la durée de la maladie. De même que la température n'est jamais arrivée à 35° Réaumur.

L'examen physique a donné à la percussion des poumons un résultat négatif. A l'auscultation, on a trouvé des ronchus disséminés à petites bulles. Les diamètres du cœur sont normaux. Le choc du cœur n'est pas exagéré et il est limité par une petite surface. Les bruits du cœur sont clairs et nets sans aucun mélange de bruits étrangers. L'abdomen est un peu gonflé et présente un météorisme léger ; il n'est pas douloureux à la pression. Les contours du foie se présentent dans leurs limites ordinaires ce qui nous indique que le volume de cet organe est absolument normal. La rate est très grosse ; elle dépasse le rebord des fausses côtes ; elle est très facilement palpable. On ne trouve aucune modification sur les téguments externes. La céphalalgie, de même que le stimulus du cœur devient de plus en plus intense. La coloration de la face changeait depuis le rouge jusqu'au bleu intense. Il y avait de la congestion et de la cyanose. Les épistaxis ont commencé à se produire de temps en temps. Diarrhée ; rétention d'urine ; carphologie ; délire continu.

Mort dix-sept jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie on ne trouve dans les poumons comme toute lésion qu'un infarctus pulmonaire au niveau du lobe inférieur du poumon droit.

Rien de net au cœur.

Foie normal.

Reins, estomac et intestin sans particularités.

Rate. — Trois fois plus grosse qu'à l'état normal, contenant à sa surface et dans sa profondeur de nombreux petits tubercules miliaires suivant la topographie des vaisseaux ; congestion ; consistance ferme.

Encéphale simplement congestionné.

Observation VII.

Mariott : Acute tuberc. of the spleen. *The Lancet*,
22 novembre 1895, page 1292. (Résumé)

Une femme de 30 ans portait depuis deux ans une tumeur abdominale ; il n'y avait point d'antécédents syphilitiques et les ganglions lymphatiques n'étaient pas tuméfiés. La tumeur augmenta fortement de volume sans causer de douleurs, mais dans les derniers temps, son volume s'accrut rapidement. La laparotomie fut pratiquée et on extirpa une rate longue de 20 centimètres, large de 13 et épaisse de 8 centimètres. Cette rate était farcie de nodules et à la section on trouvait un très grand nombre de noyaux jaunâtres ; au microscope, on constata que ces nodules étaient constitués par des tubercules.

Observation VIII.

Hayden : A case of tuberc. of spleen with surgic. treat.
J. Amer. med. Assoc. 2 avril 1898. (Résumé).

Femme de 24 ans, atteinte de douleurs violentes dans la région de la rate, que la palpation révèle hypertrophiée ; on intervient chirurgicalement et on pratique la splénectomie ; dès bacilles de Koch existaient sur les coupes. La malade survit quelques mois et meurt avec des accidents de péritonite ; on trouva des tubercules dans le foie et le pancréas.

Nous pourrions encore citer des faits analogues aux deux observations précédentes ; il nous a semblé inutile de le faire ; nous avons seulement donné un aperçu de certains faits qui, observés plus complètement à l'avenir, montreront sans doute l'existence bien réelle de la splénomégalie tuberculeuse avec hyperglobulie. Nous avons voulu mettre en relief les points de rapprochement qui existent sous certains côtés entre ces faits et les observations III et IV.



CONCLUSIONS

1°. — Il existe une variété de splénomégalie tuberculeuse méritant, tout au moins cliniquement, l'épithète de primitive, et s'accompagnant d'hyperglobulie.

2°. — Ses caractères cliniques constants sont : l'hypertrophie considérable de la rate, l'hypertrophie du foie, l'hyperglobulie, l'existence d'un taux normal d'urée, l'absence d'hémorrhagies.

3°. — L'intervention chirurgicale, vues les lésions hépatiques, semble être contre-indiquée sauf peut-être à la première période de l'affection.

Vu :

Le Président de la thèse,
C. POTAIN.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
<i>Chap. 1.</i> — Limitation du sujet. Historique.....	7
<i>Chap. 2.</i> — Anatomie-pathologique.....	10
<i>Chap. 3.</i> — Diagnostic anatomique.....	20
<i>Chap. 4.</i> — Pathogénie.....	30
<i>Chap. 5.</i> — Symptomatologie.....	36
<i>Chap. 6.</i> — Diagnostic clinique.....	44
<i>Chap. 7.</i> — Traitement.....	51
<i>Observations</i>	54
<i>Conclusions</i>	83
<i>Table</i>	84

